Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 31. MAI 1957 99. JAHRGANG · HEFT 22

Meilensteine auf einer Reise in den USA (1956)

von F. EICHHOLTZ

Zusammenfassung: Im vorliegenden Bericht gibt der Verfasser seine Eindrücke und Erfahrungen einer Reise durch die USA wieder, die er auf Einladung des National Research Council in Washington unternehmen konnte und die ihm Gelegenheit gab, eine Reihe wissenschaftlicher Institute und Lehrstätten zu besuchen.
Das besondere Interesse des Autors galt dem heutigen Stand der amerikanischen Pharmakologie. Hervorgehoben wird die höhere Bedeutung dieses Faches innerhalb des medizinischen Studiums und die breitere Arbeitsmöglichkeit der Institute.
Die allgemeine Tendenz der Pharmakologie geht wie in Deutschland in Richtung einer mehr biochemischen Betrachtungsweise. An fast allen besuchten Instituten werden psychopharmakologische Probleme bearbeitet; besondere Beachtung finden dabei die sog. Ataraktika oder „tranquillizers".
Ausgehend von einem Vortrag über die Unterschiede zwischen kolloiden und mineralischen Blutersatzmitteln im Schockzustand, wird eine kurze Übersicht gegeben über die Erfolge von NaCl- und Ringerlösung-Infusionen bei verschiedenen Schockarten, so wie sich die Situation aus Diskussionen mit führenden amerikanischen Wissenschaftlern dieses Gebietes ergab.
Beeindruckende Tage der Reise waren Besuche einiger der modernsten Atomstationen der USA, die den Verfasser in engen Kontakt mit den aktuellen biologischen Problemen der Atomforschung brachten.

Summary: In this article, the author reports on his impressions and experiences during a journey through the U.S.A., which he undertook on the invitation of the National Research Council in Washington. There he had the oportunity of visiting several scientific institutes and training centres.
Of particular interest to the author was the current state of pharmacology in America. He emphasizes the greater significance of this special branch within the framework of medical training and the wider working potentialities in the scientific institutes.
As in Germany, the general aspect of pharmacology takes a more biochemical trend. In practically all the scientific institutes he visited psychopharmacological problems were dealt with, special attention being given to the so-called ataractics or "tranquillizers". As emerging from discussions with leading American scientists, the author gives a short review on the differences between colloid and mineral blood-replacing solutions for the therapy of shock, and on successes obtained with infusions of sodium chloride and Ringer's solution in various kinds of shock.
Most impressive were visits to several of America's most modern atomic plants, which brought him into close contact with the present biological problems of atomic research.

Résumé: Dans le présent rapport, l'auteur relate ses impressions et l'expérience acquise au cours d'un voyage aux Etats-Unis qu'il a pu entreprendre à la suite d'une invitation du National Research Council à Washington et qui lui a donné l'occasion de visiter nombre d'instituts et d'établissements d'enseignement.
L'auteur s'est tout particulièrement intéressé à l'état actuel de la pharmacologie américaine. Il souligne l'importance de cette branche sur le plan des études médicales et les possibilités de travail plus vastes des instituts. La tendance générale de la pharmacologie s'oriente, comme en Allemagne, vers une manière d'envisager plutôt biochimique. Presque tous les instituts visités s'occupent de problèmes psycho-pharmacologiques; les produits dits ataractiques ou «tranquillizers» retiennent surtout leur attention.
Partant d'une conférence sur les différences entre les succédanés colloïdaux et minéraux du sang dans l'état de choc, l'auteur donne un aperçu sommaire des résultats acquis avec des infusions de NaCl et de solution de Ringer dans différentes espèces de choc, ainsi que se présenta la situation résultant de discussions avec d'éminents savants américains versés dans ce domaine.
Les visites de plusieurs centres atomiques les plus modernes des Etats-Unis furent des journées impressionnantes de ce voyage et mirent l'auteur en contact étroit avec les problèmes actuels des recherches atomiques.

Forscher, die auf Reisen gehen, sind nicht so himmelweit verschieden von anderen Sterblichen; sie werden wie andere den Rat des Bädekers oder anderer Reiseführer (1) in Anspruch nehmen; sie werden entweder die Romantik der Schiffsreise wählen mit Sonnenschein, Sternenhimmel, anregender Gesellschaft, aufmerksamer Bedienung, gutem Essen und billigem Alkohol — oder sie werden die gänzlich unromantische, unpersönliche, dafür rasche und präzise Mechanik und Navigation des Flugzeugs benutzen, welches ja außer dem Ein- und Ausladen der Passagiere, nachdem die erste Neugierde gestillt ist, zu nichts nütze ist, als daß man landet. Solche Reisende werden, an Ort und Stelle angekommen, sich nach photogenen Landschaften und Menschenwerken mit ihrer mehr oder weniger interessanten Staffage an lebender Kreatur umsehen; sie werden, wenn sie einen Namen tragen, auch gern oder ungern (je nach dem Charakter) Zwecke der Repräsentation auf sich nehmen, und in dieser Hinsicht gibt es offensichtlich viele Menschen, die sich darum reißen, wie ich aus einem Schriftwechsel zu Beginn meiner Reisevorbereitungen entnehmen mußte.

Forscher, die auf Reisen gehen, können aber auch sehr ernste Gründe dafür geltend machen. In einem höchst lesenswerten Aufsatz in der Festschrift zur 100-Jahr-Feier des Naturhistorisch-Medizinischen Vereins zu Heidelberg geht *Richard Kuhn* davon aus, daß es in der heutigen Medizin 12846 regelmäßig erscheinende **Zeitschriften** gibt. Die Zahl der Zeitschriften, aus denen Referate in das Chemische Zentralblatt aufgenommen werden, beträgt zur Zeit „nur" etwa 2500—3500; bei einem Jahresumfang des Zentralblattes von 14400 Seiten werden schätzungsweise pro Seite durchschnittlich 15 Seiten Originalliteratur referiert, d. h. etwa 216000 Originalseiten im Jahr. *Richard Kuhn* schließt, daß ein Chemiker — sofern er mit 4 Stunden für Schlaf und alles sonstige auskommt — die chemische Literatur gerade noch lesen könnte. „Für einen Mediziner ist die Sache schon lange hoffnungslos geworden."

Wie soll ein Forscher, der naturgemäß nur einen kleinsten Bruchteil dieser Veröffentlichungen übersehen kann, überhaupt erfahren, daß er mit dem angeeigneten Wissensstoff, seinen Methoden, seinen Argumenten nicht ein Mensch von vorgestern, sondern ein Mensch der Zukunft ist? Wie soll er kontrollieren, ob die Ganglienzellen seines Gehirns mit ihren feinsten Regungen so koordiniert sind, daß seine Person als repräsentativ für seine ganze Wissenschaft steht? Wie soll er sich aus Aberglauben und Scholastik freimachen, die ja

auch in der heutigen Wissenschaft fröhlich ihr Wesen treiben? Wie soll er, um mit *L. Binswanger* zu sprechen, die eigene Verstiegenheit, Verschrobenheit, Manieriertheit erkennen? Wie soll er erfahren, welche Dinge er überschätzt und welche er unterschätzt? — Der größte Vorzug, der ihm zuteil werden kann, ist der, daß die Welt sich ihm erschließt und daß er seine persönliche Ansicht der Dinge den Sachverständigen anderer Länder vorträgt, deren Beifall oder deren Widerspruch herausfordert, um daraus Schlüsse zu ziehen für seine eigene Forschungsarbeit.

Meine Reise war gut vorbereitet; meine Mitarbeiter, denen ich zu größtem Dank verpflichtet bin, hatten mich mit experimentellem Material für einige größere **Vorträge** ausgerüstet, die ich meinen amerikanischen Freunden zur Auswahl anbieten konnte. Ich hatte Gelegenheit, alle diese Vorträge zu halten, einige davon wiederholt. Ich bin auch gezwungen gewesen, gute Miene zum bösen Spiel zu machen und über Dinge zu sprechen, die ich nicht ausdrücklich vorbereitet hatte. Ich erwähne diese sorgfältigen Vorbereitungen, um nicht die Idee aufkommen zu lassen, daß sich die Türen drüben von selber öffnen. Auch der wissenschaftlich Reisende hat zu geben, um zu empfangen. Ich bestätige dankbar, daß das Empfangene wertvoller war als das, was ich zu geben hatte.

Als Pharmakologe war ich in erster Linie interessiert am **Stande der pharmakologischen Forschung in den USA.** Nicht selten wird uns vorerzählt, daß wissenschaftlicher Fortschritt in der heutigen Welt nur denkbar ist durch zunehmende Spezialisierung. Aber Analyse und Synthese sind die unzertrennbaren Aspekte jeder Wissenschaft; analytische Grundeinstellung führt zur Spezialisierung; vorwiegend synthetisches Denken führt zur Ablehnung einer zu weit gehenden Spezialisierung. Es gibt offensichtlich Wissenschaften, die eine zunehmende Spezialisierung vertragen. Die Pharmakologie ist nicht in dieser Situation; sie umfaßt alle Probleme, die auftauchen, wenn chemische Substanzen auf den lebenden Körper einwirken, und wird dadurch zu einer universellen Auffassung der Dinge gezwungen. Nur eine möglichst vollständige Übersicht über die Eigenschaften und die Leistungen chemischer Stoffe kann eine einseitige und unvollständige Begutachtung solcher Stoffe verhindern. Dieses aber führt dazu, daß die Pharmakologie besser als andere Wissenschaften geeignet ist, der zunehmenden Atomisierung der Medizin in Spezialitäten entgegenzuwirken und ihr den Geist von Homogenität und Harmonie wiederzugeben, den sie verloren hat.

Die Pharmakologie in den USA hat diese Möglichkeit begriffen; sie besitzt mit Recht eine höhere Bedeutung im Kurrikulum des Medizinstudenten als in Deutschland; praktische pharmakologische Kurse sind fast überall obligatorisch und sollen ein besseres und weniger flüchtiges Bild vermitteln von den Wirkungen der Medikamente. In den **Instituten,** an welchen mir ein Einblick in die Forschung gewährt wurde, war ich überrascht von der Breite der Interessen, die dort gepflegt wurden. Ich spreche hier von den Instituten von *Carl F. Schmidt,* Philadelphia, *Carl C. Pfeiffer,* Atlanta, *M. H. Seevers,* Ann Arbor, *K. K. Chen,* Indianapolis, von *A. I. Lehman,* Washington. Ich füge den Namen von *Chauncey D. Leake* an, dessen breitestes Spektrum der Interessen und dessen unverwüstliche Arbeitskraft in der Bewältigung zeitgenössischen Wissens auf unserem alten Kontinent kaum seinesgleichen findet. Die hervorragenden Leistungen dieser Institute auf analytischen Gebieten unserer Wissenschaft haben nicht verhindert, daß das synthetische Bedürfnis volle Befriedigung findet; es wird dort breiter gearbeitet, als in Deutschland überhaupt möglich ist; dieses hängt damit zusammen, daß jedes dieser Institute über einen Stamm von eingearbeiteten Mitarbeitern verfügt, deren Existenz gesichert ist. Vergleichen wir damit unsere deutsche Situation, so werden hier viele Institute alle paar Jahre von Grund auf zerstört und müssen neu aufgebaut werden, weil der Staat den jungen Forschern keine genügende Sicherheit bieten kann.

Es gibt Institute in den USA, die Wunderwerke der modernen Architektur darstellen mit modernster Ausrüstung, die den Besucher mit Erstaunen erfüllen, wie etwa das Institut der Emory-University in Atlanta im sogenannten Woodruff-Building, allein aus privaten Geldern errichtet. Man spricht leichthin von dem Dollar, der jenes gewaltige Land beherrschen soll; aber es ist gleichzeitig das Land der großzügigsten Mäzene der Wissenschaft, wie sie die Welt noch nicht gehabt hat. Überall trifft man auf ihre weithin sichtbaren Werke in Gestalt von Universitäten, Hospitälern, Museen und auf die weniger auffälligen, aber ebenso wichtigen, in Gestalt von Stipendien u. a. — Es war mir andererseits eine große Beruhigung, das ehrwürdige Institut von Ann Arbor zu besuchen, die Wiege der amerikanischen Pharmakologie, vom *Schmiedeberg*-Schüler *I. I. Abel* begründet und später von *A. R. Cushny* geführt. Das Haus ist unscheinbar, hat vorher anderen Zwecken gedient, wohin man blickt, wären Reparaturen notwendig; und doch ist dieses Institut für den Sachkenner noch heute eine der bedeutendsten Stätten pharmakologischer Forschung in der Welt mit einer bewundernswerten Vielseitigkeit der Probleme; das Höchste, was der Mensch erleben kann — sagt Goethe — ist das Erstaunen; dort sah ich ein staunenswertes Experiment. *M. H. Seevers* zeigte mir eine Herde von etwa 50 Affen, die Morphinisten waren und alle 6 Stunden ihre Injektion benötigten. Diese Tiere waren so dressiert, daß sie in strenger Anordnung zur Injektion antraten. Sobald nach der Injektion die Tür des Käfigs herunterklappte, schoß das nächste Tier zur Injektion heran. Dabei erhielt ich einen Einblick in die Vielseitigkeit der medizinischen Probleme, die sich mit einer solchen Affenherde bearbeiten lassen, was bisher nur am kranken Menschen möglich war. Man darf aus diesem ehrwürdigen Institut noch große Überraschungen erwarten.

Bei einer solchen Gelegenheit habe ich aus einer Seenovelle zitiert, die der 1. Offizier der „Schiedyk" mir in die Hand gegeben hatte: „Für einen Seemann sind alle Schiffe das gleiche; sie schwimmen auf dem Wasser, sie enthalten Maschinerie, sie bieten uns Nahrung und Obdach; nur die Menschen im Schiff sind es, worauf es ankommt." Man kann auch die bekannte kürzere Fassung wählen, daß es nämlich nicht auf den Käfig ankommt, sondern auf den Vogel, der darin singt. Jedenfalls hat mich der Besuch in Ann Arbor beruhigt über den baulichen Zustand des Heidelberger Instituts, das vor langer Zeit von *H. von Helmholtz* errichtet wurde und dessen Tierställe z. T. sogar aus der Zeit der pfälzischen Kurfürsten stammen. Der Vollständigkeit halber muß allerdings hinzugesetzt werden, daß das neue pharmakologische Institut von Ann Arbor im Bau bereits weit vorgeschritten ist.

Die allgemeine Tendenz in diesen Instituten geht — wie bei uns — in Richtung einer mehr biochemischen Betrachtung, weil nämlich die Suche nach dem pharmakologischen Angriffspunkt automatisch in das Reich der Fermentwirkungen und anderer feiner chemischer Vorgänge in der Zelle führen muß. An Einzelproblemen genießen derzeit die sog. Ataraktika oder „Tranquillizer" eine Vorzugsstellung, zusammenhängend mit der steigenden Gefährdung des einzelnen in psychischer Hinsicht im modernen Lebenskampf. Es wird angegeben, daß in den USA heute für psychiatrische Fälle die Hälfte der Krankenbetten in den großen Hospitälern erforderlich ist. Die schweren Nebenwirkungen der an sich hochwirksamen Stoffe, mit denen die neue Ära eingeleitet wurde, nämlich Megaphen (Chlorpromazine), welches Leberschädigung und Parkinsonerscheinungen zur Folge haben kann, und Reserpin, welches unter Umständen zu Psychosen gefährlichster Art und Parkinsonerscheinungen führt, haben rasch zu weiteren Stoffen übergeleitet, von denen Miltaun (Meprobamate) derzeit der wichtigste ist. Es wird von ihm gesagt, daß ihm in niedriger Dosierung jede sedative Wirkung fehlt — die im modernen Verkehr unerwünscht wäre —, daß es die Anpassung des Menschen an seine Umwelt und die Abwicklung der Berufspflichten nicht beeinträchtigt, daß es aber Zustände von Angst oder Gefühle von Unvermögen oder Minderwertigkeit beseitigen kann, indessen gelegentlich auch Erregungszustände

und Allergie auslöst. An nahezu allen pharmakologischen Instituten, die ich besuchen durfte, wurde über dieses psychopharmakologische Problem gearbeitet, z. T. mit sehr komplizierten Versuchsanordnungen, und vor kurzem hat auch „Public Health" ein eigenes Institut für solche Fragen errichtet und mit sehr hohen Geldmitteln ausgestattet. Die Folgen eines derartigen derben Eingriffes in normale psychische Abläufe müssen natürlich abgewartet werden.

Die Möglichkeit meiner Reise verdanke ich dem National Research Council in Washington. Die Einladung erfolgte auf Vorschlag von *A. R. Behnke*, heute Leiter der Medizinischen Abteilung des Naval Radiological Defense Laboratory in San Francisco, mit dem ich seinerzeit über Blutersatzmittel gearbeitet hatte. Zu diesem Problem hatte ich einen Experimentalvortrag vorbereitet, der sich mit den Unterschieden zwischen kolloiden und mineralischen Blutersatzmitteln im Schockzustand beschäftigte. Unbeschadet der hohen, von *E. H. Starling* nachgewiesenen physiologischen Bedeutung der Blutkolloide, die bei der Einführung aller **kolloiden Blutersatzmittel** Pate gestanden hat, waren diese Unterschiede (getestet an der Dauer der Blutdrucksteigerung, in der Geschwindigkeit des Abströmens in die traumatisierte Extremität, in der Auffüllung der durch Zentralisierung des Kreislaufs entleerten Blutdepots, in der Wirkung auf die Dekompensation des Meerschweinchenherzens in der Anordnung von *H. Stern* sowie im Anstieg des Venendrucks bei Übertransfusion) verschwindend gering, vorausgesetzt, daß man von Ringerlösung etwa 2—3mal höhere Mengen verabfolgte als von Periston- oder Dextranlösung. Ich hatte Gelegenheit, diese Frage mit den zuständigen Referenten des National Research Council in Washington, mit *K. K. Chen* in Indianapolis und mit *S. M. Rosenthal* in Bethesda zu besprechen und habe mich herzlich zu bedanken für die freimütigen Diskussionen. Die ältere Literatur wird in einer Arbeit aus dem berühmten Laboratorium von *K. K. Chen* resumiert. Mitarbeiter dieses hervorragenden Forschers (*C. C. Scott* et al. [1944]) (2) hatten an Hunden mit — sofern unbehandelt — tödlichem Tourniquet-Schock gearbeitet und hatten nachgewiesen, daß sogar beim Vergleich gleicher Dosen von Plasma und kolloidem Blutersatzmittel mit Kochsalzlösung keine statistischen Unterschiede feststellbar waren; auch mit Kochsalzlösung ließen sich von 20 Hunden 10 retten. Diese Arbeit ist späterhin erweitert worden von *M. Reynolds* (1949) (3), die mit dem — sofern unbehandelt — tödlich ausgehenden Blutungsschock der Hunde in der Anordnung von *Walcott* arbeitete; von ihren 27 Hunden überlebten 23 bei alleiniger Behandlung mit Kochsalzlösung, sofern sie je Liter Blutentnahme 3 Liter Kochsalzlösung einführte. Die umfassendsten Arbeiten aber auf diesem Gebiet stammen von *S. M. Rosenthal* (4) und seinen Mitarbeitern von den National Institutes of Health in Bethesda, der seit 1943 in immer breiteren Versuchsanordnungen den Nachweis geführt hat, daß bei allen untersuchten Schockarten (Verbrennungsschock, Tourniquet-Schock, Blutungsschock) die einfache Kochsalzlösung den kolloiden Blutersatzmitteln im allgemeinen nicht unterlegen ist und unter bestimmten Umständen sicherer wirkt. Gab er im tödlichen Tourniquet-Schock der Mäuse 5% Kochsalzlösung (berechnet auf Körpergewicht), so überlebten 40—50% der Tiere, bei 10% der Kochsalzlösung waren es 77% der Tiere und bei 15% 91—98% der Tiere. Ganz ähnliche Werte werden für den tödlichen Verbrennungsschock der Mäuse *(Rosenthal)* und den tödlichen Blutungsschock der Ratte (*Sayers* [5]) angegeben. Die Zahl der geretteten Tiere war nicht wesentlich verschieden, ob man die Kochsalzlösung parenteral oder peroral verabreichte; der günstige Effekt hing zusammen mit den Natriumionen, denn mit Natriumlaktat in entsprechender Natriumdosis erzielte man dieselben Ergebnisse. Während *S. M. Rosenthal* sich im Jahre 1954 noch sehr zurückhaltend äußert zur Möglichkeit der Schockbekämpfung mit Kochsalzlösung statt mit kolloiden Blutersatzmitteln, hat sich im letzten Jahr das Bild grundsätzlich gewandelt. Es liegt nämlich ein unter der Ägide der National Institutes of Health durchgeführter klinischer Vergleich zwischen Kolloidtherapie und Kochsalztherapie bei schwerer Brandverletzung vor (*K. Markley* et al. [1956]) (6). Dieser Vergleich umfaßt 110 Kinder und 83 Erwachsene mit lebensgefährlichen Verbrennungen, die streng alternierend mit Kolloidlösung oder Kochsalzlösung behandelt wurden unter möglichst identischen Bedingungen in Hinblick auf zusätzliche Therapie. Es ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in Hinblick auf Schocktod innerhalb von 48 Stunden oder in Hinblick auf Gesamtmortalität feststellen. Die Frage, die derzeit klinisch geprüft wird, besteht darin, ob man auf der Basis einer ausreichenden Kochsalztherapie überhaupt noch zusätzliche Wirkungen von kolloiden Blutersatzmitteln erzielen kann. Es sei hier nur angedeutet, daß die Ausrüstung der Rettungsstationen für moderne Massenunglücksfälle sehr viel einfacher sein würde, wenn etwa die neue klinische Versuchsserie ergeben würde, daß eine optimale klinische Kochsalzwirkung bei Brandverletzungen durch zusätzliche Gaben von Kolloidlösungen nicht mehr verbessert werden kann. Wir haben allen Grund, dieser Neuentwicklung unsere ganze Aufmerksamkeit zu schenken.

Auf meiner Reise besuchte ich einige **Atomstationen.** Das Atomzeitalter kommt immer rascher auf uns zu und damit auch seine Gefahren, die früher oder später beherrscht werden müssen. Die Einladung nach Brookhaven, der Atomstation der 7 Universitäten der Ostküste, verdanke ich Prof. *Paul Weiss*, heute am berühmten Rockefeller Institute für Medizinische Forschung in New York tätig; aus der biologischen Wissenschaft hervorgehend, ist dieser bedeutende Geist bis weit in die Grundprobleme der heutigen Medizin vorgedrungen. Die Teilnahme an den beiden von ihm veranstalteten Symposien über Wundheilung hat ihren Niederschlag gefunden in der kommenden Neuauflage meines Lehrbuchs der Pharmakologie. — Die führenden Mediziner in den gigantischen Anlagen von Brookhaven sind der Strahlenforscher *E. P. Cronkite* (7) und der Physiologe *L. E. Farr* (8). Ich hatte die hohe Ehre, im physiologischen Institut von einem der höchsten Würdenträger der medizinischen Wissenschaft in den USA empfangen zu werden, nämlich von *D. D. van Slyke*, dessen Name auch jedem deutschen Arzt geläufig sein sollte. Dr. *van Slyke* hat sich im hohen Alter, aber völlig ungebrochen, der Atomforschung zugewandt. Alte Gelehrte werden in Zukunft mehr gesucht sein als bisher; die unvermeidliche Strahlengefährdung auf den heutigen Atomstationen betrifft ja in erster Linie die Jugend, nicht mehr das Alter. In Brookhaven, wo mir in großzügigster Weise Einblick auch in den physikalischen und technischen Teil der Atomforschung gewährt wurde, sah ich neben dem ersten Cosmotron einen zweiten derartigen Apparat im Bau, der einen Umfang von etwa 800 m haben wird. — In den Besitz des wichtigsten wissenschaftlichen Materials gelangte ich durch die Güte von *H. P. Bruner*, dem derzeitigen Leiter der Medizinischen Sektion der Atomic Energy Commission; dieser bedeutende Physiologe, der — aus der Pharmakologie kommend — in engem Kontakt mit *Oak Ridge* in die Atomforschung hineingewachsen ist und der nunmehr die höchste Verantwortlichkeit für diese besonderen gesundheitlichen Probleme in der westlichen Hemisphäre zu tragen hat, verdient unser vollstes Vertrauen. Von höchstem ärztlichen Interesse ist der gemeinsame Bericht der amerikanischen Strahlengenetiker (9), in welchem u. a. die Frage behandelt wird, welche Strahlenmenge erforderlich ist, um bei Neugeborenen eine Verdopplung der jetzt nachweisbaren, sozusagen physiologischen **Mutationen** herbeizuführen; die frühere Zahl lag bei 5 r und 150 r; sie wurde jetzt eingeengt auf 30—80 r, verteilt auf die ersten 30 Lebensjahre der Eltern. Von den chronisch-toxischen Wirkungen der Strahlungsenergie hat weiterhin die Leukämie eine hohe Bedeutung. Röntgenärzte erkranken in den USA 7mal häufiger an dieser Krankheit als andere Ärzte. Ein Schwerpunkt der Forschung liegt derzeit auf dem Problem, ob man im Tierexperiment eine frühzeitige noch reversible Initialphase der Krankheit erkennen kann, die sich therapeutisch beeinflussen läßt. Ganz allgemein steht die Entwicklung der bis heute völlig unge-

nügenden Methoden zur Kontrolle chronischer Giftwirkungen im Vordergrund.

Den Höhepunkt meines Kontaktes mit der Atomforschung erlebte ich in **San Francisco,** wo ich 10 Tage lang als Gast von *A. R. Behnke* im Naval Radiological Defense Laboratory zubringen durfte. Ich wohnte in der großen Kriegsschiffswerft in der Nähe der „eingemotteten" pazifischen Flotte, gegenüber dem Laboratorium, einem modernen, völlig fensterlosen Betonklotz mit den letzten Möglichkeiten der Technik ausgestattet. Woher kommt dieses Gefühl einer einzigartigen Begegnung? Ist es der unvergleichliche Zauber jener Gegenden, die leuchtende Stadt zwischen pazifischem Ozean und dem Golf, wo die weitgespannte Golden Gate Bridge und das technische Wunder der 14 km langen Bay Bridge über Yerba Buena hinweg zum anderen Ufer hinüberschwingen? Ist es das friedliche Zusammenleben so vieler Völker der Erde, die ihre heimatlichen Sitten bewahrt haben — wobei sie niemand stört — und die so gemeinsam das farbenprächtige Kolorit dieser Stadt geschaffen haben? Ist es die Extravaganz der Männer und die Schönheit der Frauen — wie Kenner meinen? Sind es die Redwoods, diese letzten lebenden Zeugen der Vorzeit, wie mein unvergeßlicher Freund, der Landesoberforstmeister Dr. *Alwin Schenk,* der Vater der amerikanischen Forstwissenschaften, meinte? Unter ihren hohen Wipfeln wurde seine kostbare Asche ausgestreut. Sind es die Blumen — ein spanisches Erbe — oder die Kolibris, die daran saugen, oder die Seetiere in Fishermans Wharf? Ist es der Goldrausch, der nachwirkt?

Ist es die einzigartige wissenschaftliche Atmosphäre jener Gegenden, gekennzeichnet durch die Berkeley-University, der Heimat des Cyclotrons und der Geburtsstätte der beiden größten physikalischen Entdeckungen des Jahres 1956, nämlich des Anti-Proton, welches die Schwere aufhebt, und des Anti-Neutron mit seinen katalytischen Eigenschaften, welches den Weg in eine friedliche Ausnützung der Atomenergie sehr erleichtern wird, und weiter gekennzeichnet durch die ebenso gewichtige Stanford-University?

Oder war es das allernächste, nämlich meine Begegnung mit dem Radiological Defense Institute? Waren es die starken Impulse, die von *A. R. Behnke* ausgehen, die vorbildliche menschliche Atmosphäre, die er dort verbreitet hat oder die Massierung hervorragender wissenschaftlicher Begabungen, die sich in diesem singulären Rahmen frei entfalten können, oder die große Zuvorkommenheit, mit der man mich aufnahm?

Mit diesem Hohelied auf San Francisco, und dankbar bewegt, will ich meinen Reisebericht beschließen.

Schrifttum: 1. Hepburn, Andrew: New York City, New York (1952). — Weitere Führer der American Travel Series beschreiben Florida, California, New England. — 2. Scott. C. C. et al.: Comparative Value of some Blood Substitutes used for Treatment of Experimental Shock. Arch. Surg., 48 (1944), S. 315—318. — 3. Reynolds, M.: Cardiovascular Effects of large Volumes of Isotonic Saline infused intravenously into Dogs following severe Hemorrhage. Amer. J. Physiol., 158 (1949), S. 418—428. — 4. Rosenthal, S. M. u. Millican, R. C.: The Role of Fluids, Electrolyted and Plasma Proteins in Experimental Traumatic Shock and Hemorrhage. Pharmacol. Rev., 6 (1954). — 5. Sayers, M. A., Sayers, G. a. Long, C. N. H.: The standardization of hemorrhagic shock in the rat: observations on the effects of transfusions of whole blood and some substitutes. Amer. J. Physiol., 147 (1946), S. 155—164. — 6. Kehl Markley et al.: Clinical Evaluation of Saline Solution Therapy in Burn Shock. J. Amer. Med. Ass., 161 (1956). — 7. Cronkite, E. P. et al.: Some effects of ionizing radiation on human beings, Atomic Energy Commission (1956). — 8. Farr, L. E. et al.: Neutron Capture Therapy with Boron in the Treatment of Glioblastoma Multiforme. Amer. J. Roentgenol., 71 (1954), Nr. 2. — 9. National Academy of Sciences — National Research Council: The biological effects of atomic radiation, Washington (1956).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Eichholtz, Pharmakolog. Univ.-Inst., Heidelberg, Hauptst. 47—51.

DK 615.1 (73/79)

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. *B. Mueller)*

Zum Stande der Rechtsprechung bei fraglicher Fahrlässigkeit im ärztlichen Beruf

von B. MUELLER

Zusammenfassung: In den letzten Jahren hat sich eine Verschärfung der Rechtsprechung der oberen Gerichte und des Bundesgerichtshofes bei fraglicher ärztlicher Fahrlässigkeit bemerkbar gemacht. Der Schwerpunkt der Verantwortung liegt beim eigentlichen behandelnden Arzt; er wird weder ohne weiteres durch Fehlleistungen des Hilfspersonals gedeckt, noch durch mehr oder minder unbestimmt gehaltene Weisungen seiner ärztlichen Vorgesetzten (Oberarzt, Chefarzt). Die Arbeit beschäftigt sich im einzelnen mit Fragen der Hilfeleistung, zu der jeder Staatsbürger, insbesondere aber der Arzt verpflichtet ist, mit falsch ausgestellten ärztlichen Attesten, mit Fragen der Dosierung fabrikmäßig hergestellter Heilmittel, die nicht ganz indifferent sind, mit Anästhesiezwischenfällen, mit der Therapie von Schlafmittelvergiftungen, mit der prophylaktischen Injektion von Tetanus-Antitoxin, ferner mit der Verteilung der Verantwortlichkeit im Krankenhaus zwischen Stationsarzt, Oberarzt, Schwester und Apotheker. Manche Forderungen des BGH gehen an die Grenze der Zumutbarkeit, so die Verpflichtung, daß der Arzt vor jeder

Summary: Within recent years, jurisdiction by high courts and by the German Federal High Court was rendered more acute in cases of professional negligence on the part of doctors. The actual responsibility lies with the doctor in charge of the case. He is excused neigther by faulty work of auxiliary personnel, nor by more or less unclear instructions of his medical superiors (head doctor, medical superintendent). This study deals in detail with the following problems: First-aid, which every citizen, and especially the doctor is obliged by law to render, with the establishment of false medical certificates, with questions of dosage of manufactured medical preparations which are not quite indifferent, with accidents during anaesthesia, with therapy of poisoning by sleeping-drugs, with prophylactic injections of tetanusantitoxin, further, with the distribution of authority among hospital staff, such as ward-doctors, second head doctor, nurses and chemists. Various postulations of the High Court of the Federal Republic make almost too high demands on the persons concerned, for instance that the doctor must check every vial prepared

Résumé: Au cours de ces dernières années, on a pu constater un renforcement de la jurisprudence des hautes cours et de la Cour suprême fédérale dans des cas de négligence douteuse de la part d'un médecin. Le point cardinal de la responabilité tient au médecin traitant; il n'est, sans façon, couvert ni par les fautes commises par le personnel auxiliaire, ni par des instructions plus ou moins imprécises de ses préposés médicaux (chef de service, médecin en chef). L'article traite en détail de questions portant sur l'assistance que tout citoyen, et surtout le médecin est sensé prêter, sur des certificats médicaux dressés à faux, sur la posologie de remèdes de fabrication industrielle, nullement anodins, sur des incidents d'anesthésie, sur la thérapeutique des intoxications barbituriques, sur l'injection préventive de l'anatoxine tétanique, en outre sur la répartition de la responsabilité entre le médecin de service, le chef de service, l'infirmière et le pharmacien. Certaines exigences de la Cour suprême fédérale frisent la limite de ce qui peut être demandé, par ex. l'obligation du médecin de contrôler l'ampoule avant chaque injection préparée par l'infirmière, de

Injektion, die die Schwester vorbereitet, die Ampullen kontrolliert, daß die Schwester bei der Visite die mitgeschriebenen Verordnungen zur Kontrolle vorzeigt. Es wird davor gewarnt, die ergangenen Entscheidungen zu ignorieren. Sollten erfahrene Krankenhausärzte der Meinung sein, daß sich diese Anforderungen nicht durchführen lassen, so sollte gegen sie Stellung genommen und die Stellungnahme dem BGH zugängig gemacht werden.

by the nurses before injecting the content, or that the nurse reports the prescriptions during the doctor's visit for checking up. The author warns against ignoring the court decisions. If experienced doctors in hospitals are of the opinion that these demands are impracticable, they should state their points of view and refer them to the High Court of the Federal Republic.

l'infirmière d'exhiber lors de la visite, en vue du contrôle, les ordonnances notées. L'auteur met en garde d'ignorer les décisions émises. Au cas où des cliniciens expérimentés seraient d'avis que ces exigences sont impraticables, il conviendrait qu'ils y fassent face et qu'ils transmettent leur point de vue à la Cour suprême fédérale.

Wenn man die **einschlägige Rechtsprechung** verfolgt, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die an den Arzt zu stellenden Anforderungen allmählich höher geschraubt werden. Es besteht die deutliche Tendenz, in Fällen fraglichen fahrlässigen Handelns oder Unterlassens den eigentlichen behandelnden Arzt verantwortlich zu machen, und zwar auch dann, wenn ein wesentlicher Fehler im Versagen des Hilfspersonals liegt oder auch wenn Vorgesetzte des behandelnden Arztes, etwa der Oberarzt oder der Chefarzt eine allgemeine Weisung gegeben haben, die der wahren Sachlage nicht ganz entsprach. Man verlangt vom eigentlich behandelnden Arzt Kritik auch gegenüber Weisungen der ärztlichen Vorgesetzten. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für die Stimmung in juristischen Kreisen mag der Umstand sein, daß der Bundesgerichtshof (BGH) einmal eine verhältnismäßig hohe Strafe wegen fahrlässiger Tötung gegen eine Ärztin, gegen die menschlich und ärztlich nichts einzuwenden war, mit der Begründung gebilligt hat, die Strafe sei im Sinne einer „Generalprevention" richtig. Unter Generalprevention versteht man im großen und ganzen Abschreckung, und es ist durchaus verständlich, wenn von ärztlicher Seite gegen diesen Teil des Urteils Stellung genommen wurde (1, 2).

Im großen und ganzen ist es jedoch recht selten, daß ein Arzt wegen fahrlässiger Körperverletzung oder fahrlässiger Tötung in seinem Beruf verurteilt oder zivilrechtlich in Anspruch genommen wird. Dies liegt daran, daß im Falle einer Verurteilung nicht nur die Fahrlässigkeit nachgewiesen werden muß, sondern mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit (etwa gleichzusetzen mit 99%) der Kausalzusammenhang zwischen der Fahrlässigkeit und dem Tode bzw. der sonstigen Schädigung. Da wir Ärzte aber nur verhältnismäßig selten sagen können, daß eine andere, nach unserer Meinung richtige Behandlungsmethode mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zum Erfolg geführt oder das Leben gerettet hätte, müssen die meisten Verfahren eingestellt werden, und zwar auch dann, wenn der Arzt sich mitunter menschlich und ärztlich nicht richtig verhalten hat. Derartige Vorfälle lassen manchmal die Meinung aufkommen, der Arzt könne sich leisten, was er wolle, er werde doch nicht zur Verantwortung gezogen. Auf diese Weise mag es bis zu einem gewissen Grade mit zu erklären sein, daß in Fällen, in denen Kausalzusammenhang bejaht werden muß, die Gerichte an das Verhalten des Arztes hohe Anforderungen stellen.

Um der Stimmung vorzubeugen, der Arzt könne tun und lassen, was er wolle, ist es erfreulich, daß die **Berufsgerichtsbarkeit** aufzuleben beginnt:

Sie wird in den einzelnen Ländern verschieden gestaltet. Im großen und ganzen liegen die Verhältnisse so, daß es einen Ankläger gibt; er wird im Lande Baden-Württemberg als Kammeranwalt bezeichnet. Das Gericht setzt sich aus drei Richtern zusammen. Vorsitzender ist ein Jurist, die Belsitzer sind Ärzte (3). Im Verfahren und bei den Verhandlungen gelten ungefähr die Bestimmungen der Strafprozeßordnung. Die Berufsgerichte können Verwarnungen, Verweise, Geldstrafen oder auch Verweis und Geldstrafe gemeinsam aussprechen. Manchmal haben sie das Recht, dem Betroffenen das aktive und passive Wahlrecht zur Ärztekammer zu entziehen, manchmal können sie auch feststellen, die Akten sollten der Verwaltungsbehörde (Regierungspräsidium) vorgelegt werden zur Prüfung der Frage, ob die Bestallung entzogen werden solle. Wenn das Gericht eine Strafe ausgesprochen hat, kann der Kammeranwalt auch von der Einleitung eines berufsgerichtlichen Verfahrens absehen. Den Staatsanwaltschaften ist es freigestellt, die Akten nach Einstellung des Verfahrens an den Kammeranwalt abzugeben oder nicht. Es bestehen Bestrebungen, eine derartige Pflicht den Staatsanwaltschaften einheitlich aufzuerlegen, doch sind die Verhandlungen hierüber noch nicht abgeschlossen (persönliche Mitteilung des Kammeranwaltes für Nordbaden).

Das berufsgerichtliche Verfahren unterscheidet sich vom Strafverfahren grundsätzlich dadurch, daß hier die Haltung des Arztes allein beurteilt wird, die Frage des Kausalzusammenhanges aber unberücksichtigt bleibt. Wenn ein Strafverfahren trotz zu beanstandenden Verhaltens des Arztes zur Einstellung gelangt, weil der Kausalzusammenhang nicht nachgewiesen werden kann, kann es trotzdem im berufsgerichtlichen Verfahren zur Verurteilung kommen.

Es möge versucht werden, einige in der Praxis häufiger vorkommende Tatbestände im ärztlichen Verhalten zu skizzieren, die von Gerichten oder Berufsgerichten als fahrlässig angesehen wurden oder die nach Meinung von Gutachtern beanstandet werden können. Dabei wird man ohne Einsatz seiner persönlichen subjektiven Meinung mitunter nicht auskommen. Es kann daher keine Garantie übernommen werden, daß bei etwaigen Vorkommnissen einschlägiger Art die Entscheidung der Gerichte bzw. die Beurteilung durch die Gutachter in gleichem Sinne ausfällt.

Jeder Staatsbürger hat die Pflicht, bei Unglücksfällen oder gemeiner Gefahr oder Not Hilfe zu leisten, sofern dies erforderlich ist (§ 330c StGB). Diese **Hilfeleistungspflicht** betrifft den Arzt in besonderem Maße, weil gerade er dazu geeignet ist. Grotesk ist es natürlich, wenn ein Arzt wegen Verkehrsbehinderung einen Strafbefehl erhält, der bei einem Verkehrsunfall an der Autobahn Halt macht, um zu prüfen, ob er helfen kann (4). Andererseits verlangt man vom Arzt, daß er sich zur Hilfe zur Verfügung stellt, wenn er aus den ganzen Umständen entnehmen muß, daß das Erforderliche noch nicht geschehen ist (5).

Ein vielbeschäftigter Chirurg konnte sich endlich einen freien Tag leisten. Sein Beruf war aus seinem Wagenschild schnell zu erkennen. Er wurde gebeten, einem jungen Mann Hilfe zu leisten und ihn ins Krankenhaus zu bringen, der infolge Anfahrens durch einen Schlepper ohnmächtig am Boden lag und aus einer Platzwunde blutete. Der Arzt lehnte die Hilfe mit dem Hinweis darauf ab, daß es im Dorf Ärzte gäbe, und daß man einen Sanitätswagen rufen könne. Er geriet in Verdacht zu befürchten, daß die Polster seines Wagens durch das Blut beschädigt werden könnten. Sein zum mindesten ungeschicktes Verhalten brachte ihm eine Strafe wegen unterlassener Hilfeleistung ein, die ihm später in seinem Beruf Unannehmlichkeiten machte (persönliche Mitteilung).

Wer an einem Ort **Bereitschaftsdienst** hat, muß es auf sich nehmen, gelegentlich aus nichtigen Gründen herausgerufen zu werden.

Ein in dieser Art eingesetzter Arzt glaubte der Schilderung des Ehemannes einer Patientin entnehmen zu können, es handle sich um einen gewöhnlichen Magen-Darm-Katarrh, er lehnte den Besuch ab. Die Beschwerden besserten sich nicht. Auch ein anderer Arzt verweigerte den Hausbesuch unter Hinweis auf die Verpflichtung des Bereitschaftsarztes. Die Frau verblutete aus einem Tubarabort. Der Bereitschaftsarzt mußte eine Bestrafung wegen fahrlässiger Tötung auf sich nehmen (6).

Nicht nur in Deutschland, sondern auch im Auslande klagt man über **Gefälligkeitsatteste** (7). Strafbar sind sie nur, wenn sie vorsätzlich falsch ausgestellt werden und für eine Behörde oder eine Versicherungsgesellschaft bestimmt sind (§ 278

StGB). Werden im Krankenschein Diagnosen vermerkt, ohne daß der Arzt den Patienten gesehen oder untersucht hat, so handelt es sich hier um die Ausstellung eines vorsätzlich falschen Zeugnisses für eine Versicherungsgesellschaft, wie der BGH entschieden hat (8). Ein Arzt hat auch Ungelegenheiten gehabt, weil er einer Lehrerin für die Schulbehörde Erholungsbedürftigkeit bescheinigte, ohne zu erwähnen, daß sie schwanger war. Es handelte sich hier um einen Grenzfall. Auf die Schweigepflicht konnte sich der Arzt nicht ohne weiteres berufen, da die Schulbehörde das Zeugnis angefordert hatte. Das Verfahren wurde schließlich wegen Geringfügigkeit eingestellt. Das Berufsgericht erteilte ihm einen Verweis (9). Es ist nicht selten, daß ein Arzt gebeten wird, eine Liquidation für einen Privatpatienten zu erhöhen, ohne die volle Summe für sich in Anspruch zu nehmen, damit die Privatkrankenkasse dem Kranken das volle Honorar ersetzt. Es muß dringend geraten werden, derartige Ansinnen abzulehnen. Ein Arzt ist deshalb wegen versuchten Betruges bestraft worden (10).

Die große Anzahl der Fertigpräparate verführt den Arzt der Praxis, von einer **schriftlichen Dosierung** abzusehen, in der Meinung, der Patient werde sich nach der auf dem Präparat gegebenen Anweisung richten; doch darf sich der Arzt bei nicht ungefährlichen Präparaten nicht darauf verlassen, daß Eltern ihren Kindern das Mittel richtig eingeben; sie gehen manchmal von dem Grundsatz aus: viel hilft besser.

Ein dreijähriges Kind fiel einer Strychninvergiftung zum Opfer. Der Arzt hatte Movellan verschrieben und lediglich dem Vater gesagt, er solle sich nach der Gebrauchsanweisung richten; er hatte jedoch dem Kinde sehr große Dosen einverleibt. Der Arzt wurde wegen fahrlässiger Tötung verurteilt. Der BGH hat dieses Urteil unter besonderem Hinweis auf die Sorgfaltspflicht des Arztes bestätigt (11). Nicht einmal ein Schreib- bzw. Druckfehler in einer wissenschaftlichen Zeitschrift hat einen Arzt entlastet, der auf Grund dieses Fehlers an zwei Stellen der Arbeit statt einer einpromilligen eine einprozentige Percainlösung bei der Anästhesie dosierte. Nach Meinung der Gerichte durfte sich der Arzt auf die Angaben in der Zeitschrift nicht verlassen, er mußte vielmehr in einem geeigneten Lehrbuch nachlesen. Ein solches Lehrbuch befand sich in seinem Besitz. Gegen diese Verurteilung ist von medizinischer Seite Stellung genommen worden mit dem Hinweis, man solle den Autor des Artikels oder den Herausgeber der Zeitschrift zur Verantwortung ziehen (12). Doch möchte ich hinzufügen, daß der Herausgeber einer Zeitschrift nach meiner Auffassung unmöglich die Verantwortung für die Richtigkeit aller Ausführungen in wissenschaftlichen Arbeiten und Aufsätzen übernehmen kann, die er zum Abdruck annimmt.

Kommt es zu **Anästhesiezwischenfällen** nicht infolge unrichtiger Dosierung des Anästhetikums oder des Zusatzmittels, sondern infolge mehr oder minder individueller Unverträglichkeit (13, 14), so wird man den Arzt nicht dafür verantwortlich machen können, sofern die Nebenwirkungen nicht vorauszusehen waren. Man kann aber von ihm verlangen, daß er sich durch hinreichend genaue Untersuchung über den Allgemeinzustand des Patienten vor Durchführung der Anästhesie orientiert. Manchmal ist an einer falschen Dosierung maßgeblich das Hilfspersonal beteiligt. Die Tendenz der Rechtsprechung geht nach allem, was durchdringt, eindeutig dahin, die Hauptverantwortung dem Arzt zuzuschreiben. Er ist verpflichtet, sich von der Richtigkeit der Zusammensetzung zu überzeugen, soweit dies zumutbar ist, z. B. durch Wiederholenlassen der von ihm angegebenen Dosierung durch die Schwester, Blick auf die geöffneten Ampullen. Geschieht die falsche Dosierung trotz richtigen Aufschreibens des Anästhetikums in der Apotheke, und konnte der Arzt die unrichtige Dosierung trotz zumutbarer Prüfung (Blick auf die Aufschrift des Fläschchens) nicht erkennen, so geht m. E. die volle Verantwortung auf den Apotheker über. Konnte aber der Arzt dadurch, daß er einen Blick auf das Etikett des Fläschchens warf, die unrichtige Dosierung erkennen, und hatte der Apotheker trotz richtiger Verschreibung des Arztes unrichtig rezeptiert, so dürften beide zur Verantwortung gezogen werden. Denn nach dem bestehenden Rechtsgrundsatz wird eine Kausalreihe durch dazwischen geiagertes fahrlässiges Verhalten eines anderen nicht unterbrochen.

Aus einer Vorsicht heraus, die man vielleicht schon als überspannt bezeichnen könnte, war in einem Krankenhause vom Chefarzt vorgeschrieben worden, daß die Schwestern ungefragt vor jeder Injektion die geöffneten Ampullen dem Arzt vorzeigten. Infolge eines Hörfehlers wurde eine verordnete Mischspritze von 10 ccm Decholin und 10 ccm Protocid statt mit Decholin mit Cholin angesetzt. Obwohl die Schwester dem Arzt die geöffneten Ampullen hinhielt, las er sie nicht. Der Arzt allein und nicht die Schwester wurde wegen fahrlässiger Körperverletzung verurteilt. Nach der einschlägigen Entscheidung des BGH verletzt der Krankenhausarzt seine Sorgfaltspflicht, wenn er die der Spritze beigefügten, zu ihrer Vorbereitung benutzten Ampullen nicht daraufhin prüft, ob die gebrauchten Mittel seiner Anordnung entsprechen (15).

Auch ein **Versehen des Chefarztes oder Oberarztes** deckt den **Stationsarzt** nicht ohne weiteres.

Infolge Versprechens des Oberarztes dosierte eine Stationsärztin bei der Epilierung von zwei kindlichen Patienten, die an einer Mikrosporie litten, das Thalliumpräparat zehnfach zu hoch. Die Kinder starben. Der BGH legte der Stationsärztin die Pflicht auf, persönlich in der in Betracht kommenden Zeitschrift nachzulesen, die ihr zugängig war. Sie durfte sich auf die Ausführungen des Oberarztes nicht ohne weiteres verlassen, sie wurde allein verurteilt (16). Ein Arzt vom Sonntagsdienst eines Krankenhauses mußte auf Anordnung der Chefärztin der Abteilung für Montag früh eine Bandwurmkur einleiten, weil der Patient es besonders eilig hatte. Er gab der Stationsschwester Weisung, dem Patienten neben anderen Medikamenten mit der Duodenalsonde 5 g Chloroform beizubringen. Infolge eines Hörfehlers gab die Schwester, die bisher ihren Dienst aufmerksam getan hatte, 50 g. Der Patient starb. Während das Landgericht auf Grund der Gutachten nur die Schwester verurteilt hatte, stellte sich der BGH auf den Standpunkt, daß der Arzt schuldig sei. Es kam noch hinzu, daß die Therapie auf Grund der Diagnose des einweisenden Arztes eingeleitet worden war, ohne daß man im Krankenhause eine selbständige Untersuchung durchgeführt hatte. Der BGH legte dem Arzt die Verpflichtung auf, sich die Notizen der Schwester über Verordnungen vorzeigen zu lassen und sie auf ihre Richtigkeit hin zu kontrollieren. Der BGH ließ auch den Einwand nicht gelten, daß der Arzt nur kurzfristige Erfahrungen über eine Tätigkeit im Krankenhaus besaß und daß die Organisation dieses Krankenhauses mäßig war (17).

Die Therapie der **Schlafmittelvergiftungen** ist nach dem gegenwärtigen Stande der Anschauungen recht aktiv (Spülungen, Weckmittel, u. U. auch Aufwecken, künstliche Beatmung). Es handelt sich hier um Maßnahmen, die im allgemeinen nur im Krankenhause durchgeführt werden können. Der Arzt, der beim Vorliegen einer Schlafmittelvergiftung lediglich den Angehörigen sagt, sie sollten den Betreffenden ausschlafen lassen, und ihn, den Arzt, im Falle einer Verschlimmerung benachrichtigen, wird damit rechnen müssen, daß sein Verhalten beanstandet wird. Die gleiche Beanstandung würde u. U. auch einen Krankenhausarzt treffen, der sich bei der Therapie allzu passiv verhält. Wie weit bei solchen Beanstandungen Kausalzusammenhang zwischen den Unterlassungen des Arztes und dem Tode gegeben ist, ist allerdings sehr fraglich. Doch kommt strafrechtlich u. U. eine unterlassene Hilfeleistung in Betracht oder die Einleitung eines berufsgerichtlichen Verfahrens. Der Arzt wird sich auch dadurch nicht decken können, daß er geltend macht, bei einem Selbstmordversuch den Willen des Vergifteten zum Tode ehren zu müssen. Dies widerspricht den Grundsätzen der ärztlichen Ethik, außerdem hat der BGH entgegen einer früheren Entscheidung durch den Plenarsenat festgestellt, daß der Arzt, wie jeder andere Staatsbürger, auch in Selbstmordfällen zur Hilfe verpflichtet ist (18).

Sterilisierung von Instrumenten und Spritzen durch einfaches Auskochen genügt nach herrschender Meinung nicht mehr (19, 20, 21). Nach und nach sind auch die praktischen Ärzte zur Heißluftsterilisierung übergegangen. Zum allermindesten dürfte es notwendig sein, beim Auskochen der Instrumente Soda zuzusetzen. Es fragt sich aber, ob dies bei

etwaigen Begutachtungen als hinreichend angesehen wird. Ist jedoch die Sterilisierung in einwandfreier Weise durchgeführt worden, so wird man den Arzt in den meisten Fällen nicht zur Verantwortung ziehen können, wenn es doch einmal zu einem Spritzenabszeß oder bei intraglutaealer Injektion zu einer Nervenschädigung kommt, vorausgesetzt, daß die Einspritzung an der richtigen Stelle verabreicht, und daß auch nicht unterlassen wurde, durch Anziehen des Kolbens sich nach der Richtung hin zu sichern, daß die Injektionslösung nicht unmittelbar in ein Gefäß gelangt (20, 21).

Es entspricht auch jetzt noch der herrschenden Lehre in der Medizin, bei Verletzungen, bei denen eine Verschmutzung in Frage kommt, prophylaktisch **Tetanusantitoxin** zu geben, und zwar auch dann, wenn zwischen Verletzung und Injektion eine gewisse Zeit liegt (Grenze etwa 24 Stunden). Auch bei späterer Injektion besteht unbestritten eine gewisse Aussicht, daß ein etwa doch ausbrechender Tetanus milder verläuft. Die Unterlassung dieser Injektion stellt anerkanntermaßen nicht ohne weiteres eine Fahrlässigkeit dar, was von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie besonders betont wurde. Es unterliegt dem Ermessen des Arztes abzuwägen, ob er in diesem oder jenem Falle die Injektion unterläßt, wenn er die Gefahren einer Serumschädigung für größer hält als den Nutzen der Injektion, wobei der Wille des Verletzen gleichfalls berücksichtigt werden muß. Gefordert wird aber, daß der Arzt diese Überlegungen auch anstellt, es ist auch notwendig, daß er eine etwaige Unterlassung der Injektion mit Begründung auf der Karteikarte vermerkt. Wird eine an sich vorgesehene Injektion verschlampt, z. B. deshalb, weil eine Station gerade einem anderen Arzt übergeben wird, oder weil die Schwestern wechseln, so wird man dies im allgemeinen beanstanden müssen. Wenn auch meist eine Verurteilung infolge Fraglichkeit des Kausalzusammenhanges nicht erfolgen wird (Dunkelziffer des Erfolges der prophylaktischen Injektion), so hat eine unbegründete Unterlassung der Injektion nach meiner Erfahrung hier und da zur Einleitung eines berufsgerichtlichen Verfahrens geführt (22, 23, 24, 25, 26).

Die Rechtsprechung verlangt einhellig vom Chirurgen, daß er Vorkehrungen trifft, die ein versehentliches **Zurückbleiben von Fremdkörpern in Operationswunden** verhindern, z. B. Numerierung der Tupfer, Zählung der Instrumente nach der Operation (27, 28, 29). Ein Zurücklassen von Fremdkörpern ist dann nicht fahrlässig, wenn bei der Operation besondere Umstände eintraten, die die Aufmerksamkeit des Operateurs ganz besonders in Anspruch nahmen. Daß der operierende Arzt auch in solchen Fällen vor Verurteilung nicht völlig geschützt ist, zeigt nachfolgender, bereits im Schrifttum bekanntgegebener, auch von uns mit begutachteter Vorfall:

Ein gynäkologisch gut vorgebildeter, aber als Facharzt nicht voll ausgebildeter Arzt, der seine Patienten in das Belegkrankenhaus einer Kleinstadt hineinlegte, hatte infolge einer starken Genitalblutung (vorzeitige Plazentalösung) den Kaiserschnitt durchgeführt; die Operation nahm ihn und seine Helfer sehr stark in Anspruch; dabei war es unterlaufen, daß ein großer Rouxscher Haken in der Bauchhöhle zurückblieb. Er blieb auf der Vena iliaca liegen und veranlaßte eine Thrombose. Die Frau wurde nach längerer Zeit noch einmal operiert und erlag danach einer Lungenembolie, die von der durch die Lagerung des Hakens verursachten Thrombose ausgegangen war. Das Belegkrankenhaus hatte keinen verantwortlichen Chefarzt. Der von den Ärzten, die das Krankenhaus belegten, gemeinsam bezahlte Assistenzarzt war in Urlaub. Ein Praktiker hatte bei der Operation als Stellvertreter assistiert. Die Ordensschwestern des Krankenhauses waren an sich ordnungsgemäß ausgebildet, doch war niemand für ihre Fortbildung verantwortlich. Die Operationsschwester hatte nachher das Fehlen des Hakens bemerkt; sie hoffte aber, er befinde sich noch bei der Operationswäsche. Als sie ihn dort nicht fand, besprach sie ihre Befürchtung mit dem assistierenden Arzt. Beide sahen aber keine Veranlassung, dem operierenden Arzte von dieser Befürchtung Mitteilung zu machen. Es geschah nichts. Verurteilt wurden der operierende, der assistierende Arzt und die Operationsschwester. Der BGH bestätigte dieses Urteil. Nach der im Schrifttum niedergelegten Meinung des zuständigen Bundesanwaltes hätte sich in einem gut funktionierenden Krankenhause ein Operateur darauf verlassen können, daß die Operationsschwester das Fehlen eines Instrumentes meldet. Unter diesen besonderen Verhältnissen des Belegkrankenhauses mußte aber der operierende Arzt nach Meinung des BGH voraussehen, daß das Personal nicht entsprechend geschult war und daß ihm das Verschwinden eines Instrumentes u. U. nicht gemeldet werden würde; er hätte die Operationsschwester zum mindesten auf diese ihre Pflicht hinweisen müssen (30).

Wer die vorliegenden Entscheidungen zur Kenntnis nimmt, bei dem wird manchmal die Meinung aufkommen, daß diese oder jene Entscheidung des höchsten deutschen Gerichtes an den Arzt **nicht zumutbare Anforderungen** stellt. Dies mag hier und da richtig sein, doch kann dem Arzte nicht geraten werden, die vorliegenden Entscheidungen zu ignorieren, soweit sie vom BGH ausgehen. Es ist besser, im Krankenhause und in der Praxis entsprechende Vorkehrungen zu treffen (Vorzeigenlassen der Verordnungsnotizen bei der Visite, Kontrolle der aufgesägten Ampullen[1]), schriftliche Gebrauchsanweisung bei der Verordnung nicht ungefährlicher Fertigpräparate, auch wenn die Dosis auf der Gebrauchsanweisung steht usw.); denn die erkennenden Gerichte sind gehalten, die grundsätzlichen und veröffentlichten Entscheidungen des BGH zu beachten; der Arzt könnte, wenn er Unglück hat, bei einer etwaigen Fehlleistung einer strafbaren Handlung bezichtigt werden, und würde dann mit der Einrede nicht durchkommen, daß er die vom BGH an den Arzt gestellten Anforderungen für überspannt hält. Grundsätzliche Entscheidungen des BGH können zwar aufgehoben werden, doch ist dieses schwierig. Die Aufhebung ist nur durch den sog. Plenarsenat möglich, an welchem alle Bundesrichter der für diese Entscheidung in Betracht kommenden Senate beteiligt sind.

Eines freilich wird dem Arzt noch nicht zugemutet: Wer sich nicht behandeln lassen will, den kann kein Arzt dazu zwingen. „Der Wille des Patienten entscheidet." Wer z. B. nach einem Unfall ein Krankenhaus aufsucht und sich gegen ärztlichen Rat aus dem Krankenhause entfernt, obwohl der Verdacht einer kopftraumatischen Schädigung, etwa einer Sickerblutung, besteht, der ist als Patient für die Folgen seines Verhaltens selbst verantwortlich. Wird der Verunglückte späterhin tot vorgefunden und ergibt die Leichenuntersuchung, daß er infolge eines extraduralen oder intraduralen Hämatoms gestorben ist, so wird man hierfür den Arzt nicht verantwortlich machen können. Er kann den Patienten nicht zwingen, im Krankenhause oder sonst in Behandlung zu bleiben. Es ist aber gut, wenn er sich in solchen Fällen einschlägige Notizen auf der Karteikarte oder in der Krankengeschichte der Ambulanz macht (31).

Schrifttum: 1. Hess: Ärztl. Mitt. (1953), S. 167. — 2. Goldbach: Ärztl. Mitt. (1953), S. 598. — 3. Gesetz über öffentl. Berufsvertretung der Ärzte usw. Ges. Bl. f. Baden-Württemberg (1953), 163 u. weitere Verordnungen. — 4. Bronisch: Hefte Unfallhk., Berlin (1957), 55, S. 160. — 5. BGH 3 StR 767/51, N. jur. Wschr. (1952), S. 394 u. 713. — 6. BGH 5 StR 583/54, Eb. Schmidt, Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1216. — 7. Muller, M.: An. Méd. lég. etc., 32 (1952), S. 193. — 8. BGH 2 StR 120/53 N. jur. Wschr. (1954), S. 1334. — 9. Dobler: Südwestdtsch. Ärztebl. (1954), S. 208. — 10. OLG Köln Ss 164/51, Münch. med. Wschr. (1952), S. 1006. — 11. Kohlhaas: Zschr. Arztrecht, 2 (1952), S. 242. — 12. Mallorny: Arch. Toxikol., 14 (1952), S. 40. — 13. Elbel: Arch. Toxikol., 11 (1940), S. 15. — 14. Hohlfeld: Arch. Toxikol., 14 (1952/54), S. 462. — 15. BGH 3 StR 869/53 N. jur. Wschr. (1954), S. 1536. — 16. Hess: Ärztl. Mitt. (1953), S 167. — 17. Eigene Kenntnis u. BGH 5 StR 324/52. N. jur. Wschr. (1952), S. 1102. — 18. N. jur. Wschr. (1954), S. 1049. — 19. Baumann: Hefte Unfallhk., Berlin (1954), H. 47, S. 100. — 20. Mueller, B.: Gerichtliche Medizin Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953), S. 288, hier ältere Literatur. — 21 Hübner u. Drost: Ärztl. Haftpflichtrecht. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955), S. 67. — 22. Garrè, Stich, Bauer: Lehrbuch der Chirurgie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1949), S. 19. — 23. Linder: Der Tetanus in v. Bergmann-Frey, Handbuch der inn. Medizin, B. 1, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952). — 24. Mueller, B.: l. c. S. 362. — 25. Hübner: Hefte Unfallhk., Berlin (1952), H. 43, S. 53. — 26. Hellner: Med. Klin. (1957), S. 294. — 27. Weisser: Medizinische (1952), S. 833. — 28. Drost: Zschr. Arztrecht, 2 (1952), S. 240. — 29. Becker: Zschr. Arztrecht, 2 (1952), S. 262. — 30. Kohlhaas: Medizinische (1955), S. 1650. — 31. Jungmichel: Mschr. Unfallhk., 57 (1954), S. 193.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Berthold Mueller, Heidelberg, Voßstr. 2.

DK 614.256 : 343.222.4

[1]) Wenn erfahrene Krankenhausärzte zu der Auffassung kommen sollten, daß sich diese Vorsichtsmaßregeln nicht durchführen lassen, so muß zur Erwägung gegeben werden, daß der Verband der Krankenhausärzte dagegen Stellung nimmt und diese Stellungnahme den zuständigen Senaten des BGH zugängig macht.

Aus der Kinderklinik der Universität Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. *Ph. Bamberger*)

Erfahrungen zur Klinik und Therapie der Poliomyelitis

von H. HENCKEL und M. HERTL

Zusammenfassung: Es wird über klinische Beobachtungen anläßlich einer Erkrankungswelle an Poliomyelitis im Jahre 1954 berichtet und das Ergebnis von Therapieversuchen mit Gammaglobulinen, Vitamin B_{12} und einer intensiven Entwässerungsbehandlung mit hypertonischen Traubenzuckerlösungen, Venostasin, Salyrgan bzw. Diamox und Flüssigkeitsentzug mitgeteilt. Auch 1956 wurden 4 Kinder mit ausgeprägten bulbärpontinen Krankheitsformen bei bestehender Schlucklähmung durch intensive Dehydratation behandelt, wobei alle gut über die schwere Erkrankung hinwegkamen. Die Theorie einer gerade für die kopfnahen, bei nicht letalem Ausgang voll reversiblen bulbär-pontinen Prozesse sinnvollen Osmotherapie wird diskutiert.

Summary: The authors report on clinical observations during a poliomyelitis epidemic, which occurred in 1954. Therapeutic results by administration of gamma-globulin, vitamin B_{12}, by intensive dehydration with hypertonic solutions of glucose, venostasin, salyrgan, respectively diamox, and by withdrawal of fluid are outlined. Also in 1956, four children with marked bulbar-pontine forms of the disease with paralysis of deglutition were treated by intensive dehydration. All of them recovered from the severe disease. A discussion is given on the theory of osmotherapy which seems to be particularly useful in those cases where the process takes place in the region of the head, and which in the case of bulbar-pontine processes are reversible unless they are fatal.

Résumé: Rapport des enregistrements cliniques à l'occasion d'une épidémie de poliomyélite en 1954 et du résultat des expérimentations thérapeutiques avec des gamma-globulines, la vitamine B_{12} et un traitement déshydratant énergique à l'aide de solutions hypertoniques de glucose, la Vénostasine, le Salyrgan ou le Diamox et d'une restriction hydrique. De même en 1956, 4 enfants présentant des tableaux cliniques ponto-bulbaires prononcés, en présence d'une paralysie de déglutition confirmée, furent soumis à une déshydratation énergique et réchappèrent tous heureusement de leur grave affection. Discussion de la théorie d'une osmothérapie judicieuse, précisément dans les processus ponto-bulbaires à proximité de la tête et pleinement réversibles, lors d'une issue non fatale.

Es gilt als sicher, daß wie bei anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie) auch bei der Poliomyelitis eine Pathomorphose zu beobachten ist, allerdings nicht im Sinne der Mitigierung des Krankheitsbildes, sondern in Richtung schwerer Ausprägungsformen. Dieser „Kopfwanderung" der Poliomyelitis vermag die Therapie, obschon mittlerweile in vieler, vor allem technischer Hinsicht verbessert, nur ein ungenügendes Gegengewicht entgegenzusetzen. Trotzdem muß alle Hoffnung, solange es eine spezifische Therapie der Viruskrankheiten nicht gibt, auf eine Lähmungsprophylaxe aus der Kenntnis provozierender und disponierender Faktoren heraus (vgl. *Poetschke*) und auf eine symptomatische Therapie gesetzt werden. Das bedeutet als Grundlage der Therapie bei der Poliomyelitis möglichste Ruhigstellung des Kranken; es bedeutet bei der Ateminsuffizienz künstliche Dauerbeatmung, bei der Schlucklähmung Sondenernährung, bei der Hyperpyrexie, die mit erheblicher Letalität belastet ist *(Sattler)* rigorose Fiebersenkung und bei der therapeutisch wohl am schwersten zugänglichen Kreislaufinsuffizienz eventuell Infusionen. Soweit man auch mit den genannten Maßnahmen kommen mag, muß doch immer klar sein, daß sie mit Ausnahme der Ruhetherapie eine rein symptomatische Therapie sind, und daß damit der pathologisch-anatomische Prozeß unbehelligt bleibt.

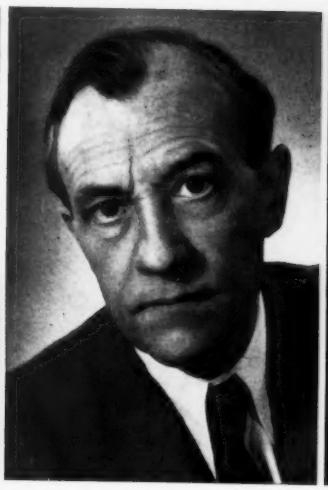
Eine Viruzidie ist heute bekanntlich noch nicht möglich. Demgegenüber scheint aber das mit dem entzündlichen Prozeß bei der Poliomyelitis verbundene Ödem (vgl. *Noetzel*) einer physikalischen Therapie zugänglich zu sein. Es wird auch im Rahmen anderer neurologischer Krankheiten mit den Kennzeichen einer diffusen oder Herdenzephalitis ohne weiteres durch hypertonische Lösungen angegangen. In der Literatur über die Poliomyelitis und Polioenzephalitis vermißt man allerdings eine breitere **Anwendung dehydrierender Maßnahmen.** Dabei sind seit *Medin* immer wieder am Krankenbett Zeichen zu erheben, die mit dem ordnenden Begriff „seröse Enzephalitis" gekennzeichnet werden können, wie auch die Literatur immer wieder Schilderungen schwerer enzephalitischer Bilder gibt, denen eine vergleichbare pathologisch-anatomische Grundlage gegeben sein muß *(Colmant* und *Nagel),* ohne daß gleichzeitig von Therapieversuchen zur „Entwässerung" Mitteilung gemacht wird. Wir glauben hierin bei der Poliomyelitis eine therapeutische Lücke zu sehen; sie durch die Anwendung von entwässernden Maßnahmen zu schließen, würde bedeuten, wenigstens in einer Hinsicht bei der kausal-therapeutisch so schwer zugänglichen Poliomyelitis kausale Therapie zu treiben. Allerdings ist auch für die Poliomyelitis dieser Gedanke nicht neu. Man scheint aber, wie *Joppich,* ohne Namen zu nennen, schreibt, den erwarteten Erfolg nicht gehabt zu haben und ist wohl deshalb wieder davon abgekommen. Möglicherweise ist die „Trockenlegung" nicht konsequent genug und nicht von mehreren Angriffspunkten aus durchgeführt worden, vor allem wurde sie offenbar nicht als besonders sinnvoll für die kopfnahen, lebensbedrohlichen, aber völlig reversiblen Prozesse angesehen und herausgestellt, für die wir sie vor allem indiziert halten. Eine Erkrankungswelle an Poliomyelitis stellte uns 1954 mit einem relativ hohen Prozentsatz von Fällen mit enzephalitischen Zeichen vor dieses Problem. Über unser therapeutisches Vorgehen und das dabei Erreichte soll im folgenden berichtet werden. Zuvor geben wir kurz einen Überblick über die 1954 beobachteten Fälle, einmal deshalb, weil jede Erkrankungswelle oder Epidemie ein mehr oder weniger eigentümliches Gesicht zeigt und besondere Beachtung von genereller Bedeutung für die Poliomyelitis erlaubt, zum anderen, weil von

LEHRER DER HEILKUNDE 1957

RUPRECHT-KARL-UNIVERSITÄT HEIDELBERG

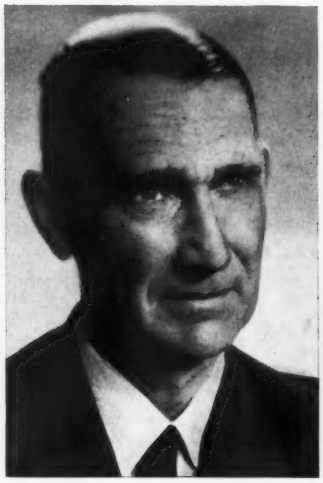
Die Chirurgische Klinik der Universität

Prof. Dr. Walter Ritter von Baeyer
Direktor der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität
* 28. 5. 1904 in München
Erlangen 1947, Heidelberg 1955



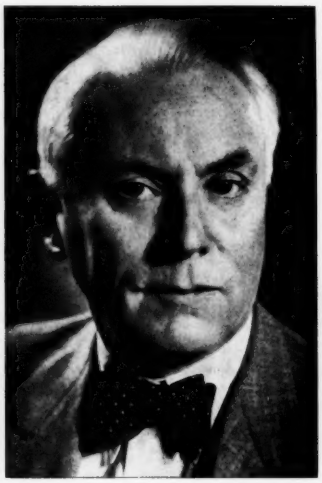
Prof. Dr. Philipp Bamberger
Direktor der Univ.-Kinderklinik
* 22. 7. 1898 in München
Greifswald 1931, Hamburg 1932, Königsberg/Ostpr. 1937, Heidelberg 1946

Prof. Dr. Karl-Heinrich Bauer
Direktor der Chirurgischen Univ.-Klinik
* 26. 9. 1890 in Schwärzdorf Ofr.
Göttingen 1923, Breslau 1933, Heidelberg 1943



Prof. Dr. Fritz Eichholtz
Direktor des Pharmakologischen Instituts
* 15. 8. 1889 in Lippstadt/Westf.
Freiburg 1923, Königsberg 1928,
Heidelberg 1932

Prof. Dr. Oskar Eichler
Lehrer der klinischen Pharmakologie
* 20. 8. 1898 in Gilgenburg/Ostpr.
Gießen 1930, Breslau 1934,
Heidelberg 1955



Prof. Dr. Ernst Engelking
Direktor der Univ.-Augenklinik
* 5. 5. 1886 in Bielefeld
Freiburg 1920, Köln 1930,
Heidelberg 1935

Prof. Dr. Horst Habs
Direktor des Hygien. Instituts der Univ.
* 11. 9. 1902 in Magdeburg
Heidelberg 1931, Berlin 1940,
Hamburg 1943, Heidelberg 1950

Friedrich Hölderlin: „Heidelberg"

Lange lieb' ich dich schon, möchte dich, mir zur Lust,
Mutter nennen und dir schenken ein kunstlos Lied,
Du, der Vaterlandsstädte
Ländlichschönste, so viel ich sah.

(1801)

Nach der Gründung der Heidelberger Universität 1386 durch den pfälzischen *Kurfürsten Ruprecht I.*, einer Gründung, die sich in der Organisation, aber nicht in der Lehre, nach dem Vorbilde von Paris richtete, wurde 1390 die Heidelberger Medizinische Fakultät eröffnet.

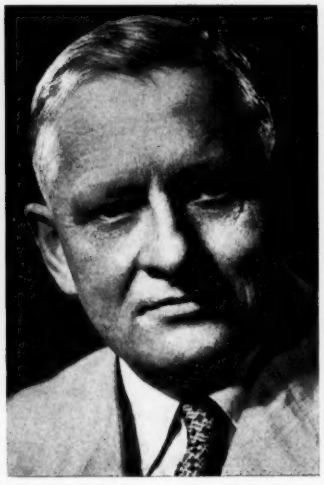
Jahrhundertelang, auch in der Reformationszeit, ist die Universität eng an das Schicksal der Kurfürsten und ihrer Herrschaft gebunden. Unter diesen erwarb sich *Kurfürst Ott-Heinrich* besondere Verdienste um die Hohe Schule. Er gestaltete sie 1558 völlig neu und hob damit auch die bis dahin wenig hervorgetretene Medizinische Fakultät.

Im 30jährigen Kriege wurde 1626 die Universität geschlossen. Die Medizinische Fakultät war bis 1630 durch einen Lehrer vertreten, aber als Heidelberg 1633 von den Schweden erobert worden war, ist die gänzliche Auflösung nicht mehr aufzuhalten.

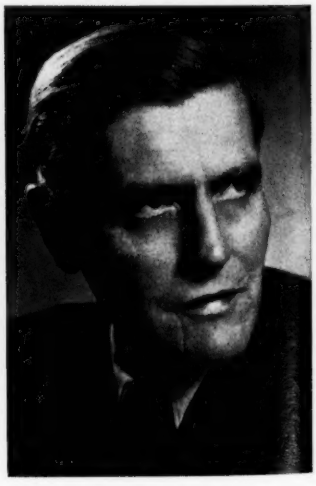
Die Universität wird erst am 1. November 1652 wieder eröffnet, und 1655 erzwingen neuzeitlich gerichtete Studenten der Medizin die Aufhebung einer überholten Eidesformel. Sie hatten nämlich seit 1580, nach dem Vorbild von Paris, in ihrem Lizentiateneid schwören müssen, keine Arzneimittel anzuwenden, in denen Quecksilber und Antimon enthalten war. Die Eidesformel hatte der große Paracelsusgegner *Thomas Erast (1523—1583)* eingeführt, und auf Anregung der jetzigen medizinischen Studentengeneration hatten im Februar 1957 Fakultät und Studenten die Ehre und das Vergnügen, als Gäste Studenten und Professoren aus Montpellier in einer Freundschaftswoche in Heidelberg begrüßen zu dürfen. Durch den Reichsdeputationshauptschluß vom 25. Februar 1803 fällt die rechtsrheinische Kurpfalz und damit Heidelberg an Baden. Die Universität erfährt eine umfassende Neubelebung durch den Markgrafen *Karl Friedrich* und führt seitdem den Namen *Ruperto-Carola*

Prof. Dr. Hermann Hoepke
Direktor des Anatomischen Instituts
der Universität
* 13. 5. 1889 in Eberswalde
Heidelberg 1923

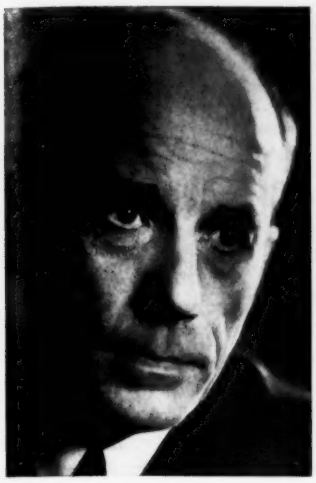
Prof. Dr. Werner Kindler
Direktor der HNO-Klinik
* 12. 1. 1895 in Gersdorf
Graz 1928, Köln 1936, Innsbruck 1944,
Berlin 1949, Heidelberg 1954



Prof. Dr. Richard Kuhn
Direktor des Inst. für Chemie im Max-Planck-Institut für med. Forschung
* 3. 12. 1900 in Wien
München 1925, Zürich 1926, Heidelbg. 1929

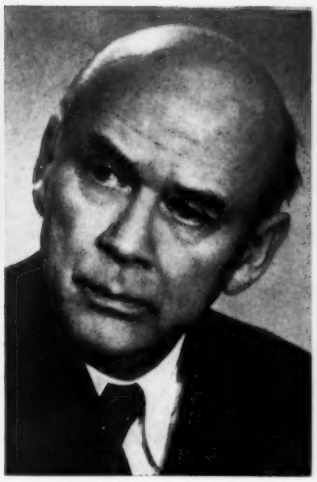


Prof. Dr. Kurt Lindemann
Direktor der Orthopädischen
Universitätsklinik
* 31. 7. 1901 in Berlin
Kiel 1932, Göttingen 1939, Heidelbg. 1954



Prof. Dr. Karl Matthes
Direktor der Medizin. Univ.-Klinik
• 16. 1. 1905 in Jena
Leipzig 1937, Erlangen 1946,
Heidelberg 1952

Prof. Dr. Berthold Mueller
Direktor des Instituts f. gerichtl. Medizin
• 14. 1. 1898 in Memel
Frankfurt 1929, Halle 1930, München 1932, Göttingen 1934, Heidelberg 1937, Königsberg 1941, Breslau 1944, Heidelberg 1949



Prof. Dr. Hans Opitz
Ärztl. Leiter der Univ.-Kinderklinik
• 2. 11. 1888 in Schlottnig/Nd.-Schles.
Breslau 1922, Berlin 1924,
Heidelberg 1947

Prof. Dr. Edmund Randerath
Direktor des Patholog. Instituts
• 18. 3. 1899 in Düsseldorf
Düsseldorf 1932, Göttingen 1947,
Heidelberg 1949

im Gedenken an ihren Gründer *Ruprecht I.* und den Erneuerer *Karl.*

Die Medizinische Fakultät erhält 6 Lehrstühle und eine Entbindungsanstalt, 1815 ein Akademisches Krankenhaus und 1827, als erste in Deutschland, eine Psychiatrische Klinik.

Den Höhepunkt ihrer Entwicklung bringt die 2. Hälfte des 19. und das 20. Jahrhundert, um hier nur die Namen von *Karl Nägele (1778—1851), Jakob Henle (1809—1885), Nikolaus Friedreich (1825—1882), Karl Gegenbaur (1826—1903), Willi Kühne (1857—1900), Julius Arnold (1803—1890), Wilhelm Erb (1840—1921), Albrecht Kossel (1853—1927), Ferdinand Kehrer (1837—1914), Vinzenz Czerny (1842—1916), Ludolf Krehl (1861—1937), Ernst Moro (1874—1951)* anzuführen und auf jene Männer zu verweisen, deren Bilder als Lehrer der Medizinischen Fakultät in der Münchener Med. Wochenschrift 1933, S. 755, erschienen sind. Von ihnen gehört heute noch als aktives Fakultätsmitglied *Prof. Dr. Fritz Eichholtz* der Fakultät an, es leben und wirken noch als Emeriti *Curt Oehme* und *Richard Siebeck.*

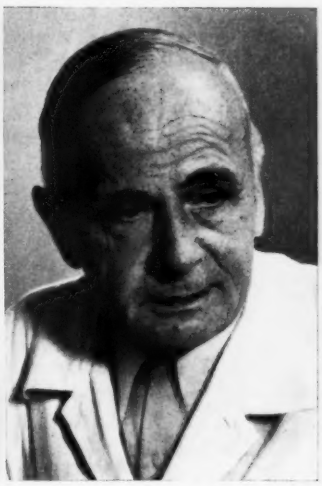
Am 1. Februar 1957 hat die Fakultät als Emeriti außer *Oehme* und *Siebeck* noch *Alfred Seiffert* (HNO), *Ernst Rodenwaldt* (Hygiene), *Kurt Schneider* (Psychiatrie), *Sigmund Weil* (Orthopädie). Sie zählt außer 21 ordentlichen Professoren 4 a. o. Professoren, 2 Honorarprofessoren, 36 apl. Professoren und 41 Privatdozenten.
Die Zahl der Medizinstudenten einschließlich der Zahnmediziner betrug im Sommersemester 1956 1377, darunter 349 europäische und außereuropäische Ausländer.
In der vom Krieg verschonten Stadt blieben die Fakultätsinstitute und Kliniken erhalten. Sie sind heute jedoch zum größten Teil veraltet und zu eng geworden.

Die schon lange bestehende Absicht, die Medizinische Fakultät zusammen mit der Naturwissenschaftlichen Fakultät auf das Neuenheimer Ufer des Neckars zu verlegen, ist in der Durchführung begriffen. Dort liegt schon seit 1939 die Chirurgische Klinik und seit 1956 die neue Kinderklinik. Die anderen Kliniken werden nach einem wohldurchdachten Plan in dem nächsten Jahrzehnt in Neuenheim erstehen.

Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. W. Schönfeld

Prof. Dr. Hans Runge
Direktor der Univ.-Frauenklinik
• 16. 4. 1892 in Neustrelitz
1924, Greifswald 1932,
Heidelberg 1934

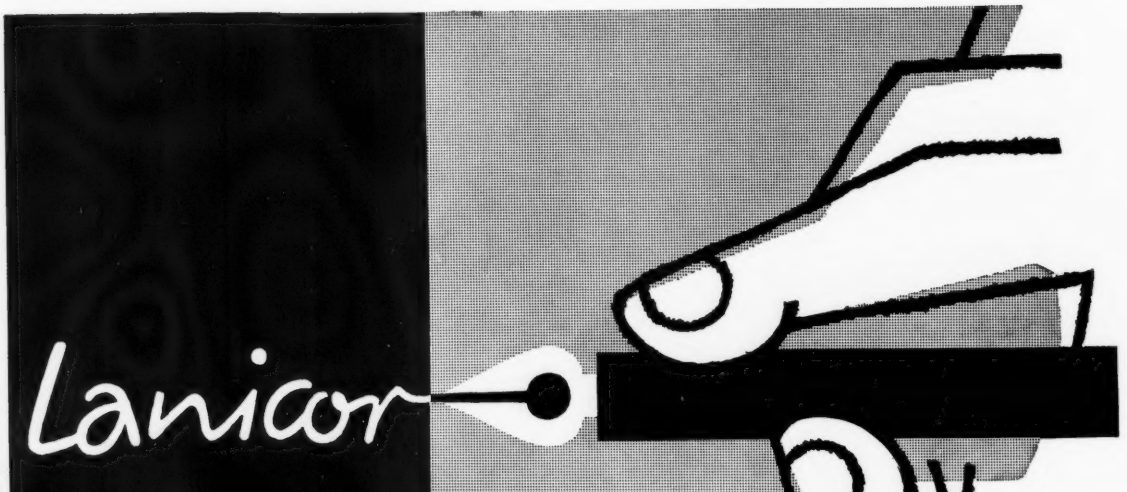
Prof. Dr. Hans Schaefer
Direktor des Physiologischen Instituts der Universität
• 13. 8. 1906 in Düsseldorf
Bonn 1935, Gießen 1940, Heidelberg 1950



Prof. Dr. Dr h. c. Walter Schönfeld
Direktor der Univ.-Hautklinik
• 15. 5. 1888 in Gersfeld/Rhön
Würzburg 1917, Greifswald 1920,
Heidelberg 1935

Prof. Dr. Paul Vogel
Direktor der Nervenabteilung der Ludolf-Krehl-Klinik
• 15. 4. 1900 in Gröbzig/Anh.
Heidelbg. 1933, Berlin 1934, Heidelbg. 1941

Sie schreiben jetzt einfach



statt bisher »Digoxin-Boehringer«

das exakt dosierbare
Lanata-Reinglykosid
in der idealen
Mittelstellung zwischen
Strophanthin und Digitoxin

20 Tabletten à 0,25 mg	DM 1,65 o. U.
50 Tabletten à 0,25 mg	DM 3,60 o. U.
10 ccm Tropfflasche mit 7,5 mg	DM 3,60 o. U.
5 Ampullen zu 0,25 mg	DM 2,95 o. U.
5 Suppositorien à 0,5 mg	DM 2,10 o. U.

daher unsere Erfolge mit der eingeschlagenen Therapie besser beurteilt werden können. Natürlich haben wir diese Entwässerungsbehandlung auch weiterhin durchgeführt. Wir sahen damit auch 1956 bei den therapeutisch so versorgten bulbärenzephalitischen Krankheitsformen den gleichen eindrucksvoll günstigen Ablauf.

I.

Während des Jahres 1954 wurden 83 Kinder unter der Diagnose Poliomyelitis stationär betreut. Der Erkrankungsgipfel lag in den Monaten Juli bis Oktober, also in den Monaten, die auch in größeren Statistiken über die Poliomyelitis bevorzugt werden. Dabei sahen wir 23 Kinder mit einer serösen Meningitis (27,7% aller Fälle). Ein Zusammenhang mit der Poliomyelitis war für die meisten Fälle nur mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, da die Möglichkeit zur Untersuchung auf komplementbindende Antikörper zu dieser Zeit für uns noch nicht gegeben war; immerhin sind Leptospirosen und Erkrankungen an Chorio- und Dossenheim-Meningitis sowie mit Coxsackieviren A und B serologisch ausgeschlossen. Das klinische Bild war bei unseren meningealen Formen immer deutlich ausgeprägt. Die Liquorzellzahl variierte von 58/3 bis zu 2243/3 Zellen, im Durchschnitt betrug sie 600—700/3. Die Zuckerwerte lagen zwischen 42 und 88 mg%, im Mittel bei 60 mg%.

Bei 26 Kindern (43,3% der Lähmungsfälle) bestanden Ausfälle im Rückenmarksbereich. Diese wurden bei einigen Fällen nur vorübergehend als Reflexdifferenzen erfaßt, waren aber beim Großteil als schwere Paresen langer, intensiver orthopädischer Behandlung bedürftig. Hochsitzende spinale Formen, also Fälle vorwiegend mit Oberarmlähmungen unter Einbeziehung der Nackenmuskeln und des Versorgungsgebietes des N. accessorius (M. trapecius, sternocleidomastoideus), fanden sich bei 10 Kindern (16,6% der Lähmungsfälle). Bei 2 Kindern trafen spinale Lähmungen mit isolierten Ausfällen im bulbär-pontinen Bereich (N. facialis bzw. N. abducens) zusammen (3,3%). Ein häufiger Befund war der isolierte Ausfall eines einzelnen Hirnnervenkernes (14 Kinder = 23,3% der Lähmungsfälle); dabei war vor allen anderen der N. facialis einseitig betroffen (12 Kinder = 20%). Außer diesen isolierten Fazialisparesen oder -paralysen sahen wir einmal eine vorübergehende Paralyse des Levator palpebrae sup. bds. (N. oculomotorius) und eine isolierte zentrale Kreislauflähmung, bei der die Diagnose des Grundleidens — Poliomyelitis — erst in tabula gestellt wurde; das Kind starb 10 Minuten nach der Aufnahme, peripher und zentral angreifende Kreislaufmittel waren ohne Erfolg gewesen.

Die meisten isolierten Fazialislähmungen (7 von 12) erschienen im August, im gleichen Monat, in dem die meisten serösen Meningitiden (11 von 23), dazu aber nur wenige schwerere Lähmungsfälle (6 von 38 spinalen Formen) eingeliefert wurden. Es traf sich sogar, daß 5 von diesen 7 Fällen innerhalb von 7 Tagen als einzige Lähmungsfälle zusammen mit 5 serösen Meningitiden zur Aufnahme kamen. Sie stammten aus verschiedenen Ortschaften des Heidelberger Hinterlandes.

Das Zusammentreffen der Fazialisausfälle mit den meningealen Formen und das Fehlen schwerer bulbär-pontiner Fälle in diesem Monat, bestätigt den Eindruck, der sich schon aus dem klinischen Bild ergab, daß die isolierten bulbären oder pontinen oder mesenzephalen Lähmungsformen zu den leichtesten Lähmungsbildern zu rechnen sind (vgl. *Hertl* [1956]). In den meisten Fällen tritt die Lähmung ohne wesentliche allgemeine Krankheitszeichen, oft überhaupt als einziges Symptom auf; klinische Zeichen einer meningealen Reizung sind schwach ausgebildet oder sie fehlen, und auch die Liquorveränderungen bewegen sich im unteren Bereich (Zellzahl unserer Fälle zwischen 2/3 und 305/3, Durchschnitt 140/3 gegenüber durchschnittlich 500/3 bei spinalen Lähmungsformen und 375/3 bei den schweren bulbär-pontin-mesenzephalen Formen mit den kombinierten Ausfällen).

In unserem Krankengut befinden sich 2 Fälle, bei denen spinale Lähmungen mit bulbären einhergehen. Bei einem 2¼ Jahre alten Jungen (Kr.-Bl. Nr. 2804/1954) bestand gleichzeitig Paralyse beider Beine, Parese des Zwerchfells und einseitige Abduzensparese. Bei einem 3¾j. Mädchen (Kr.-Bl. Nr. 2207/1954) trat zu Hause eine linksseitige Fazialislähmung auf, der nach einem Intervall von 4 Tagen eine Parese des linken Oberarmes folgte. Der Krankheitsverlauf bei dieser letzteren Patientin war deshalb besonders interessant, da hier am gleichen Menschen die unterschiedliche Heilungstendenz von bulbären und spinalen Lähmungszeichen demonstriert wurde, wie wir sie vergleichend bei der spinal und der bulbär-pontin-mesenzephal betroffenen Gruppe erkennen konnten: Die Fazialislähmung war nach 6 Wochen bis auf Reste beim Lachen und Weinen zurückgegangen; die Oberarmlähmung machte, da sie geringfügig nach der gleichen Zeit gebessert war, Weiterbehandlung in der Orthopädischen Klinik nötig. Ein gleiches ergab sich für den erstgenannten Fall. Für die Gesamtzahl unserer Lähmungsfälle machten wir also folgende Beobachtung (Abb. 1):

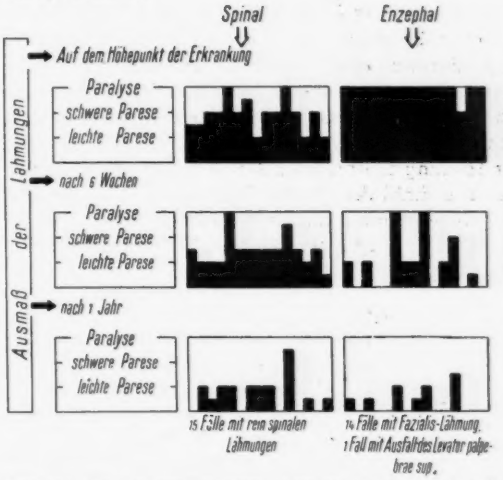


Abb. 1: Vergleich der Besserungstendenz schwerer spinaler und bulbär-pontin-mesenzephaler Lähmungen

Die Aufzeichnung wurde auf dem Höhepunkt der Krankheit, nach 6 Wochen anläßlich der Entlassung oder der Überweisung an die Orthopädische Klinik und nach einem Jahr bei einer Nachuntersuchung vorgenommen

1. Die bulbär-pontin-mesenzephalen Ausfälle sind von Anfang an wesentlich schwerer ausgeprägt, sie liegen fast immer als Paralysen vor. Demgegenüber ist im spinalen Bereich die vollständige Lähmung einer Muskelgruppe selten, meist handelt es sich um mehr oder weniger schwere Paresen.

2. Die Heilungstendenz ist aber, obwohl die Ausfälle anfangs wesentlich schwerer ausgeprägt waren, im Stammhirnbereich erheblich besser. Fast immer kommt es zu einer vollen Wiederherstellung der ausgefallenen Funktion, ohne daß partielle Atrophiezeichen sichtbar werden. Es muß also damit gerechnet werden, daß alle oder fast alle betroffenen Ganglienzellen gesunden. Demgegenüber können im spinalen Bereich auch nach monatelanger, unermüdlicher Übungsbehandlung schwere Ausfälle bestehen bleiben. Kommt bei schweren Lähmungsfällen eine Funktion in ausreichendem Maße wieder, geschieht das fast immer über eine vikariierende Hypertrophie erhalten gebliebener Muskelabschnitte. Auch im funktionell ausgeheilten Zustand bleiben deutliche Zeichen einer Atrophie größerer Muskelanteile.

Es ist somit kein Zweifel an einer unterschiedlichen Reaktionsweise verschiedener Segmenthöhen des ZNS. Eine befriedigende Erklärung steht noch aus, möglicherweise ist sie aber im Zusammenhang mit dem Hinweis *Pettes* zu suchen, wonach bei der Poliomyelitis im Stammhirnbereich mehr gliöse Reaktion, weniger Neuronophagie als im spinalen Bereich zu finden ist. Eklatant ist die Anfälligkeit des N. facialis, der sehr häufig als einziger Hirnnerv isoliert betroffen und auch bei den schweren bulbär-pontinen Formen fast regelmäßig mitbetroffen ist (siehe auch *Medin, Wickmann, E. Müller* und *Hoen*). In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß auch bei den „rheumatischen" Hirnnervenlähmungen der N. facialis bevorzugt wird.

Besonderes Augenmerk verlangen jene Fälle mit motorischen Ausfällen, die mit **Zeichen einer diffusen Enzephalitis** kombiniert waren (13,1% der Lähmungsfälle). Die Kinder lagen apathisch bis benommen oder bewußtlos, hochfiebernd

und schwitzend darnieder. Im einzelnen waren es 1 Fall mit motorischen Ausfällen im Thorakalbereich, 4 Fälle mit hochsitzenden spinalen Lähmungen unter Einbeziehung des N. accessorius, 1 Fall mit Ausfällen im Hals- und Lendenmark kombiniert mit einer schweren Parese des linken N. facialis und 2 Fälle mit kombinierten bulbär-pontinen Ausfällen (Schlucklähmung u. a.). Diese, die motorischen Ausfälle überlagernden enzephalitischen Erscheinungen dürften am ehesten durch Wasserverschiebungen ins interstitielle Gewebe des Gehirns zu erklären sein. Dafür spricht die Reichhaltigkeit der Erscheinungen (psychische und vegetative Zeichen), ihr rasches Kommen und Gehen und die Beobachtung, die wir an unseren Fällen machen konnten, daß sie sich offenbar durch dehydrierende Maßnahmen günstig beeinflussen lassen.

Zu diesen Zeichen einer serösen Enzephalitis muß es im spinalen Bereich eine parallele Erscheinung geben. Sonst wären die Reflexdifferenzen und die Seitenunterschiede der groben Kraft, soweit sie nach einigen Tagen wieder behoben sind, nicht recht erklärlich. Die Beobachtung des Zeitfaktors bei der Heilung motorischer Ausfälle vermag überhaupt recht interessante Einblicke in die Grundlagen des lähmenden Prozesses, wie er beim Einzelfall vorliegt, zu vermitteln (siehe Abb. 2). Diese Aufgliederung der Fälle ermöglicht folgende Einsichten:

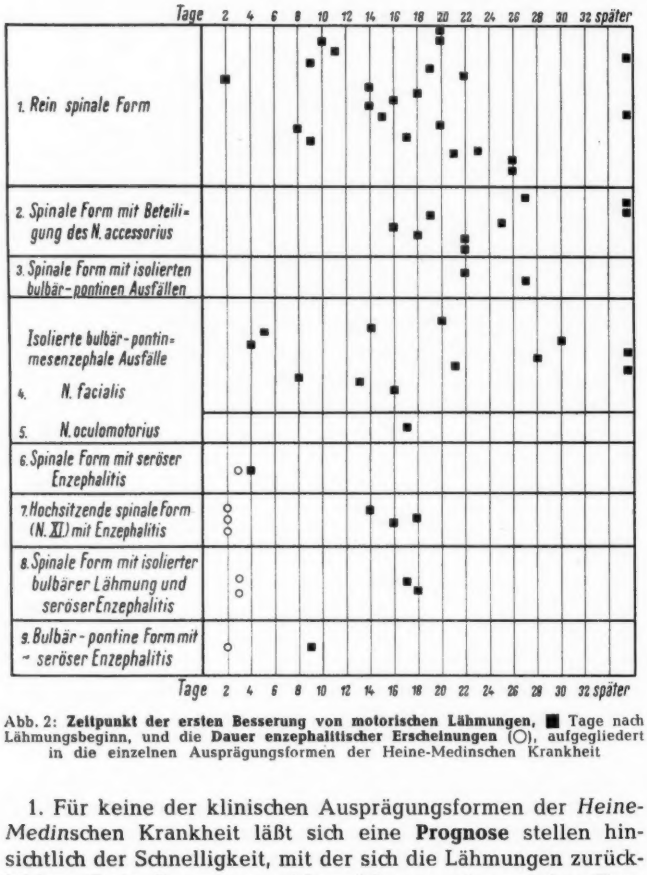


Abb. 2: **Zeitpunkt der ersten Besserung von motorischen Lähmungen,** ■ Tage nach Lähmungsbeginn, und die **Dauer enzephalitischer Erscheinungen** (○), aufgegliedert in die einzelnen Ausprägungsformen der Heine-Medinschen Krankheit

1. Für keine der klinischen Ausprägungsformen der *Heine-Medin*schen Krankheit läßt sich eine **Prognose** stellen hinsichtlich der Schnelligkeit, mit der sich die Lähmungen zurückbilden. Erste Besserungszeichen können schon einige Tage nach Eintritt der Lähmungen oder erst nach 14 Tagen oder noch später als nach 5 Lähmungswochen auftreten.

2. Vergleicht man in der Abbildung unter 6.—9. die Dauer der allgemein-enzephalitischen Zeichen mit dem Intervall, bis bei den gleichen Fällen die erste Besserung der motorischen Ausfälle bemerkbar wird, oder die Dauer der enzephalitischen Zeichen dieser Fälle mit der Heilungstendenz bei den unter 1.—4. aufgeführten rein motorischen Ausfällen, zeigt sich sehr eindrucksvoll, daß die motorischen Ausfälle sich erst wesentlich später bessern; inzwischen sind die allgemein-enzephalitischen Zeichen längst geschwunden. Daraus folgt, daß entweder ein gleicher Schädigungsmechanismus in Ganglienzellen mit unterschiedlicher Lädierbarkeit wirksam wurde, oder daß — wie wir annehmen möchten — für die verschiedenen Ganglienzellgruppen verschiedene Schädigungsmechanismen — isoliert oder vorwiegend — anzunehmen sind.

3. Für die enzephalitischen Zeichen ist aus der Literatur bekannt, daß sie auch ohne Therapie nicht selten relativ schnell schwinden können *(H. Müller, Fanconi, Straube)*. Diesen Symptomen muß also ein Prozeß entsprechen, der nach Aufhören seiner Einwirkung den Ganglienzellen erlaubt, sich in kürzester Zeit zu erholen und wieder voll funktionstüchtig zu sein. Bei der von uns in solchen Fällen angewandten Entwässerungstherapie hatten wir den bestimmten Eindruck, daß die Zufuhr hypertonischer Lösungen und die Anwendung gleichgerichteter anderer Maßnahmen von Einfluß auf diesen Gewebsprozeß war. Wir schließen aus der Möglichkeit, in solcher Weise Einfluß zu nehmen, und aus der Flüchtigkeit der enzephalitischen Symptome, daß ihnen eine Ödemwirkung zugrunde liegt.

4. Die Dauer der enzephalitischen Zeichen fällt in einigen Fällen mit dem ersten Rückgang motorischer Lähmungen zusammen. Wir glauben hieraus folgern zu dürfen, daß diese so frühzeitig wiederhergestellten Vorderhornzellen dem gleichen Schädigungsmodus wie die für die enzephalitischen Zeichen verantwortlichen Großhirn- und Zwischenhirnzellen unterlagen, nämlich einer sekundären, vor allem durch Hypoxie hervorgerufenen Schädigung, die auf ein interstitielles (und pathologisches zelluläres?) Ödem zurückgeht. Diese Annahme liegt auch deshalb nahe, da *Bodian* auf Grund experimentell erworbener Kenntnis im allgemeinen für die Wiederherstellung reversibel geschädigter motorischer Ganglienzellen etwa 4 Wochen als Erholungszeit anschlägt.

Überlegungen, ob Lähmungen durch eine primäre Schädigung (Viren) oder eine sekundäre (Ödem) zustande kamen, sind für den Einzelfall nur retrospektiv möglich. Die Therapie müssen daher statistische Kenntnisse bestimmen. Bei der diffusen Enzephalitis — der serösen, wie sie auch in richtiger Einschätzung des vorherrschenden pathologisch-anatomischen Prozesses zu nennen ist — kann nach unserer Auffassung von vornherein mit einer Ödemwirkung gerechnet und deshalb eine entsprechende Therapie vorgesehen werden. Aber auch bei einer reinen Polio m y e l i t i s kann, sofern das Lähmungsbild noch im Flusse ist, bei dem schädigenden Prozeß gemäß den pathologisch-anatomischen Beobachtungen *(Noetzel)* wenigstens mit einer Ödemkomponente gerechnet werden, so daß sich der Versuch einer Osmotherapie lohnt.

In unserem Krankengut sind 4 Fälle mit Ateminsuffizienz enthalten. Bei 3 Fällen waren es ausschließlich periphere muskuläre Störungen, beim 4. kam zu den muskulären Ausfällen eine bulbäre Störung von Atmung und Kreislauf hinzu. Einmal war das Zwerchfell, zweimal ein Teil oder alle Interkostales, einmal waren alle Atemmuskeln betroffen. Bei 2 Kindern nahmen Dyspnoe und Zyanose solches Ausmaß an, daß sie in die Eiserne Lunge eingebracht werden mußten.

Die Schlucklähmung bei 2 Kindern mit kombinierten bulbärpontinen Ausfällen und enzephalitischen Symptomen hielt 19 bzw. 35 Tage an, um sozusagen über Nacht einer normalen Funktion Platz zu machen. Demgegenüber verlief die Wiederherstellung der Gaumensegelbeweglichkeit wesentlich langsamer. Sie wurde einige Tage vor der Wiederherstellung der Schluckfunktion eben sichtbar und war erst 1—2 Wochen nach diesem Tag in etwa abgeschlossen. Bei einem 3. Kind mit Schlucklähmung, das wir im Frühjahr 1956 behandelten, ging der Übergang von der Lähmungsphase zu einer teilweisen und schließlich zu einer uneingeschränkten Schluckfunktion nur kontinuierlich unter ständiger Besserung vonstatten. Dieser letztgenannte Fall ist in seinem Heilungsverlauf viel leichter erklärlich als die beiden erstgenannten. Für jene Kinder kommen unseres Erachtens zwei Erklärungsmöglichkeiten in Frage, wobei wir der zweiten eine größere Wahrscheinlichkeit zubilligen möchten.

1. Es könnten bei solchen Patienten Anzeichen vorliegen für die Annahme, daß neben dem motorischen Kern auch

ein den Schluckakt koordinierendes Zentrum betroffen war, dessen Funktionsausfall zeitlich sogar über die erste Besserung der Muskeln hinausreichte.

2. Diese zeitliche Divergenz ist vielmehr psychisch bedingt und begann in jenen Tagen, als das Kind bei noch absolut bestehender Schlucklähmung probeweise angehalten war, zu schlucken, dabei in Gefahr kam, sich zu verschlucken, und davon eine durch wiederholte, nicht geglückte Versuche genährte Angst vor dem Schlucken bekam. Es ist selbstverständlich, daß solche psychischen Hemmnisse für ein Wiedererlernen des Schluckaktes eine erheblich behindernde Rolle spielen, muß doch wohl sicher in der Heilphase einer Schlucklähmung das normale, reflektorische Schlucken — wenigstens zu einem Teil — über ein bewußtes Schlucken wiedererlernt werden.

(Schluß folgt.)

Anschr. d. Verff.: Oberarzt Dr. med. H. Henckel und Dr. med. M. Hertl, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg (Ludolf-Krehl-Klinik) (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Matthes*)

Erfolgreiche 90stündige elektrische Reizung des Herzens bei Morgagni-Adams-Stokesscher Krankheit

von G. FRIESE

Zusammenfassung: Bei einer Kranken mit Hochdruck und Herzmuskelerkrankung kam es wiederholt zu einer atrioventrikulären Leitungsstörung mit Morgagni-Adams-Stokesschen Anfällen. Anfangs gelang es mittels einer medikamentösen Behandlung mit Sympathikomimetika, die Anfälle für längere Zeit zu unterbinden und die Reizleitungsstörung zu beseitigen. Später war dies nicht mehr möglich. Es war mehrmals notwendig, das Herz langfristig (61,90 und 14 Stunden) elektrisch zu reizen, bis unter einer gleichzeitigen medikamentösen Behandlung die Herzautomatie wieder erwachte.

Auf die lebenserhaltende Wirkung der elektrischen Reizung des Herzens bei derartigen und anders verursachten Herzstillständen mit erhaltener Kontraktionsfähigkeit wird hingewiesen. Die Indikationen dieser Behandlungsmethode werden genannt.

Summary: Report is given on the case of a female patient suffering from hypertension and myocardial insufficiency, who suffered from repeated atrio-ventricular disorders of impulse conduction with Morgagni-Adams-Stoke's attacks. In the beginning, it was possible to stop the attacks for a long period by administration of sympathicomimetics, and thus to stop the disturbance of the conduction of impulses. Later this became impossible, and it became necessary to stimulate the heart for long periods (61, 90, and 14 hours) by electric current, until cardiac automaticity recurred under simultaneous administration of drugs.

The life-saving effect of electric stimulation of the heart in cases of standstill of the heart due to various origins with maintained contractability is pointed out. Indications for this therapeutical method are mentioned.

Résumé: Une malade atteinte d'hypertension et d'une affection myocardique, présentait à maintes reprises une perturbation de la conduction auriculo-ventriculaire accompagnée d'accès de Morgagni-Adams-Stokes. Au début, on parvint à couper pour un certain temps les accès à l'aide d'un traitement médicamenteux par des sympathomimétiques et à supprimer la perturbation de la conduction, ce qui, plus tard, ne fut plus possible. A plusieurs reprises, le cœur dut être stimulé électriquement pendant un temps prolongé (61, 90 et 14 heures) jusqu'à ce que, sous l'effet d'un traitement médicamenteux simultané, l'automatisme cardiaque ressuscita. L'auteur insiste sur l'effet salutaire de la stimulation électrique du cœur en cas d'arrêts du cœur de ce genre et d'autre origine avec maintien de la contractilité. Il signale les indications de cette méthode thérapeutique.

Das Auftreten der asystolischen Form **Morgagni-Adams-Stokesscher Anfälle** ist für den Herzkranken eine sehr ernste Komplikation. Jeder dieser Herzstillstände kann den Tod bringen, falls die Herztätigkeit nicht rechtzeitig wieder in Gang kommt. Zumindest können häufige Anfälle dieser Art zu anoxischen Hirnschäden führen. Die medikamentöse Behandlung dieser Zustände kommt oft zu spät. Die sofort wirkende intrakardiale Injektion von Adrenalin ist nicht ohne Gefahr, weil man damit die Flimmerbereitschaft des Herzmuskels verstärkt. Wenn ein Kammerstillstand in Kammerflimmern übergeht, wird eine Wiederbelebung des Herzens aussichtslos, es sei denn, es bestünde die Möglichkeit sofortiger Thorakotomie, Defibrillierung und Herzmassage, die in einer Inneren Klinik meist nicht gegeben ist.

Die einzige Maßnahme, die bei diesen Kranken die nötige therapeutische Sicherheit bietet, ist die **elektrische Reizung des Herzens.** Falls sie rechtzeitig angewandt wird, kann sie die lebensbedrohliche Situation überbrücken und es kann in Ruhe die medikamentöse Behandlung zur Wiedererweckung der Kammerautomatie eingeleitet werden. Über die ersten erfolgreichen Behandlungen dieser Art berichtete *Zoll* (10). Zur elektrischen Reizung des menschlichen Herzens geeignete Geräte wurden von *Zoll* (10), *Rosenbaum* und *Hansen* (8), *Just* (5) und von uns (3) angegeben. Inzwischen liegen zahlreiche Berichte über erfolgreiche Anwendung dieser Behandlungsmaßnahme vor (*Zoll* und Mitarbeiter [10—13], *Chandler* und *Rosenbaum* [1], *Douglas* und *Wagner* [4], *Rose* und *Wartonick* [7], *Rosenfeld* und *Segall* [9], *Kaye* und Mitarbeiter [6], *Dittmar* und Mitarbeiter [2]).

Das von uns entwickelte Gerät, dessen genaue technische Daten im Archiv für Kreislaufforschung (3) wiedergegeben wurden, liefert Rechteckimpulse von 8 Millisekunden Dauer und variabler Spannung (0—80 Volt) und Impulsfolge (30—100/Min.). Die Impulse werden dem Herzen mit zwei Elektroden zugeführt. Eine Elektrode wird in der linken Thoraxhälfte hinten in Höhe des Herzens subkutan eingestochen, die zweite Elektrode wird dem Perikard angelegt, nachdem mit einem kleinen Trokar die Brustwand im 4. Interkostalraum links parasternal durchstochen worden ist. Der Vorteil dieser gegenüber der perkutanen Stromzufuhr vielleicht umständlich erscheinenden Impulszuführung besteht darin, daß nur geringe Impulsspannung notwendig ist und keine schmerzhaften Muskelzuckungen auftreten.

Wir haben mit diesem elektrischen Schrittmacher bisher insgesamt 4 Kranke erfolgreich behandelt. Über zwei dieser Kranken wurde eingehend berichtet (2), die Krankengeschichten der zwei weiteren Patienten wurden im Rahmen einer Beschreibung des elektrischen Schrittmachers ganz kurz wiedergegeben (3). Einer dieser letztgenannten Krankheitsfälle verdient eine gesonderte Mitteilung.

Krankengeschichte:

Die 1891 geborene Kranke hatte 1939 eine Gelenksentzündung, die die Gelenke der Arme und die Kniegelenke betraf. Sonst fühlte sie sich bis zum Jahre 1952 immer gesund.

Im Mai 1952 traten während einer Omnibusfahrt zwei kurzdauernde „Schwindelanfälle" auf. Im September 1952 klagte die Patientin über Stenokardien und Zeichen einer leichteren Herzinsuffizienz. Deshalb erfolgte eine Krankenhausbehandlung. Dabei wurde ein AV-Block festgestellt. Am 27. Dezember 1952 trat ein Adams-Stokesscher Anfall auf, der von der Tochter der Kranken typisch geschildert wurde. Deshalb erneute Krankenhausbehandlung. Der Blutdruck sei damals hoch gewesen. Im April 1953 traten erneut Adams-Stokessche Anfälle auf, die zur Einweisung in unsere Klinik führten. Es wurde elektrokardiographisch ein totaler AV-Block mit Kammerautomatie und ein Rechtsschenkelblock festgestellt. Unter einer Behandlung mit häufigen Atropin- und Ephedringaben und einzelnen intramuskulären Suprarenininjektionen wurde die Patientin anfallsfrei. Der AV-Block bildete sich zurück, es führte wieder ein Sinusrhythmus. Danach fühlte sich die Kranke lange Zeit wohl und machte ihre Hausarbeit.

In der Folgezeit kam es immer wieder zu Adams-Stokesschen Anfällen, und die Patientin wurde deshalb mehrfach stationär behandelt. So vom 30. Januar bis 27. Februar 1955, 1. Juni bis 6. September 1955 und vom 4. Mai bis 17. Mai 1956. Dabei gelang es anfangs, durch eine medikamentöse Behandlung mit Suprarenin, Ephedrin und Aludrin die Kranke anfallsfrei zu machen und einen normalen Sinusrhythmus wieder herzustellen. Erwähnenswert ist, daß im Juli 1955, offenbar mit einer intensiven Behandlung mit Sympathikomimetika in Zusammenhang stehend, ein Vorderwandinfarkt ablief. Anfang Mai 1956 blieb der AV-Block auch nach Behandlung bestehen.

Am 21. Mai 1956 kam die Kranke wiederum mit schweren Adams-Stokesschen Anfällen zur Aufnahme. Im anfallsfreien Intervall war die Pulsfrequenz auf 16—18/Min. abgesunken. Das Bewußtsein war getrübt. Es bestand eine starke Zyanose. Die Halsvenen waren fingerdick gestaut. Diesmal gelang es der bei der Kranken sonst erfolgreichen medikamentösen Behandlung nicht, die Automatiefrequenz zu erhöhen. Die Patientin wurde moribund. Deshalb wurde um 20 Uhr der elektrische Schrittmacher angelegt, dem das Herz mit der eingestellten Frequenz von 55/Min. folgte. Gleichzeitig erhielt die Kranke täglich 1/4 mg Strophanthin, stündlich 1 ccm Ephedrin, zweistündlich ½ Tablette Aludrin sublingual und lytischen Cocktail (Megaphen, Dolantin, Atosil) nach Bedarf. Am 22. Mai 1956 wurde wiederholt versucht, den elektrischen Schrittmacher abzuschalten. Jedesmal trat jedoch Bewußtlosigkeit ein und eine ausreichende Kammerautomatie kam nicht zustande. Unter der elektrischen Reizung begann die Diurese anzusteigen, die Atemnot ließ nach, die Halsvenenstauung war nicht mehr so ausgeprägt. Am 24. Mai 1956 erschien bei versuchsweisem Abschalten des Schrittmachers eine Kammerautomatie von 40/Min. Von da an erholte sich die Patientin zusehends, die Dekompensationszeichen bildeten sich zurück und sie verließ wieder das Bett. Das Herz wurde 61 Stunden ununterbrochen elektrisch gereizt.

Am 14. Juli 1956 traten aus vollem Wohlbefinden heraus wieder Adams-Stokessche Anfälle auf. Die Patientin kam moribund zur Aufnahme. Sie war tief zyanotisch und hatte wieder fingerdick gestaute Halsvenen. Die Automatiefrequenz im anfallsfreien Intervall bewegte sich um 11/Min. Es wurde wiederum der elektrische Schrittmacher angelegt und mit 12 Volt und einer Frequenz von 55/Min. gereizt (vgl. Abb. 1a). Sofort mit Einsetzen der elektrischen Reizung erholte sich die Patientin, das volle Bewußtsein kehrte wieder, die Zyanose verschwand, die Venenstauung wurde geringer.

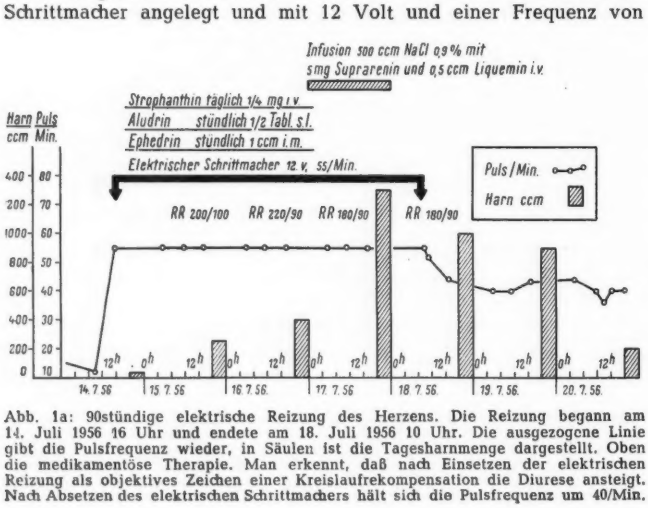


Abb. 1a: 90stündige elektrische Reizung des Herzens. Die Reizung begann am 14. Juli 1956 16 Uhr und endete am 18. Juli 1956 10 Uhr. Die ausgezogene Linie gibt die Pulsfrequenz wieder, in Säulen ist die Tagesharnmenge dargestellt. Oben die medikamentöse Therapie. Man erkennt, daß nach Einsetzen der elektrischen Reizung als objektives Zeichen einer Kreislaufrekompensation die Diurese ansteigt. Nach Absetzen des elektrischen Schrittmachers hält sich die Pulsfrequenz um 40/Min.

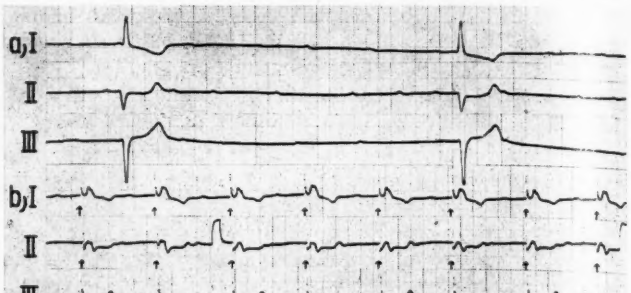


Abb. 1b: Filmlaufgeschwindigkeit 25 mm/sek. a) Die Kurve wurde am 14. Juli 1956 vor Anlegen des Schrittmachers geschrieben. Totaler AV-Block. Stark wechselnde Vorhoffrequenz zwischen 50 und 100/Min. Kammerfrequenz um 11/Min.
b) Am 14. Juli 1956 eine Stunde nach Anlegen des elektrischen Schrittmachers. Das Herz folgt. Die elektrischen Impulse stellen sich als schmale nach oben gerichtete Ausschläge dar (durch Pfeile gekennzeichnet) und gehen den QRS-Gruppen voraus. Frequenz um 50/Min.
c) Am 18. Juli 1956 nach Absetzen des elektrischen Schrittmachers. Es hat sich wieder eine Kammerautomatie mit einer Frequenz um 50/Min. entwickelt. Vorhoffrequenz um 76/Min. Das Automatiezentrum hat gegenüber der Kurve a) gewechselt

Trotz einer intensiven medikamentösen Therapie mit Strophanthin, Aludrin, Ephedrin, einer Suprarenindauerinfusion und lytischem Cocktail kehrte die Automatie zunächst nicht wieder. Bei Abschalten des Schrittmachers wurde die Kranke sofort bewußtlos. Erst nach 90 Stunden Reizdauer, am 18. Juli 1956 gegen 10 Uhr, erschien wieder eine Automatie. Das Herz schlug zunächst genau in der Frequenz des elektrischen Schrittmachers weiter, nach einer Stunde sank die Pulsfrequenz auf 40/Min. ab. Am 24. Juli 1956 mußte wegen Absinkens der Automatiefrequenz unter 30/Min. der elektrische Schrittmacher nochmals angelegt werden. Nach 14stündiger Reizung und einer intravenösen Suprarenindauertropfinfusion (4 bis 10 γ/Min.) kehrte jedoch eine ausreichende Kammerautomatie wieder.

Im weiteren Verlauf erholte sich die Patientin gut. Eine leichte Zyanose, eine Erweiterung der Halsvenen und eine Lebervergrößerung blieben bestehen. Die Patientin konnte jedoch ohne Beschwerden das Bett verlassen. Die Strophanthininjektionen wurden durch täglich eine Tablette Digoxin ersetzt, zusätzlich wurden viermal täglich 10 Tropfen einer 1%igen Atropinlösung verordnet.

Bei einer Untersuchung im Oktober 1956 war die Patientin von seiten des Herzens beschwerdefrei. Die Pulsfrequenz lag zwischen 36 und 44/Min.

Besprechung: Bei Kranken mit der asystolischen Form Morgagni-Adams-Stokesscher Anfälle gelingt es zuweilen, allein mit Hilfe einer medikamentösen Behandlung durch Stimulierung tertiärer Reizbildner das Auftreten weiterer Anfälle zu vermeiden. Auch bei unserer Kranken war es 3 Jahre lang möglich, immer wieder auftretende Adams-Stokessche Anfälle medikamentös zu unterbinden und die zugrundeliegende Reizleitungsstörung — einen AV-Block — rückgängig zu machen. Später gelang dies nicht mehr. Der AV-Block, zusammen mit einer rechtsventrikulären Leitungsstörung, blieb bestehen. Die Adams-Stokesschen Anfälle wurden immer häufiger und schwerer und im anfallsfreien Intervall sank die Pulsfrequenz soweit ab, daß ein genügendes Minutenvolumen nicht mehr gefördert werden konnte. Die Patientin geriet so dreimal in einen moribunden Zustand. Jedesmal war es möglich, durch elektrische Reizung des Herzens den lebensbedrohlichen Zustand zu überbrücken, bis eine ausreichende Automatie der Herzkammern wiedererwacht war. Dabei mußte einmal bis zu 90 Stunden ununterbrochen gereizt werden, bis eine genügende spontane Herztätigkeit in Gang kam. Selbstverständlich wurde während der elektrischen Reizung eine medikamentöse Behandlung zur Anregung der Reizbildungszentren durchgeführt. In diesem Fall, wie auch bei anderen

Kranken, bewährten sich dabei Aludrin sublingual, Ephedrin intramuskulär und die intravenöse Suprarenin- Dauerinfusion mit 4—10 γ/Min.

Während der Tätigkeit des elektrischen Schrittmachers begannen sich die Zeichen der Kreislaufdekompensation zurückzubilden. Das zeigte unter anderem das Ansteigen der Diurese (vgl. Abb. 1a).

Die elektrische Reizung des Herzens löste bei der Kranken keine erheblichen körperlichen Mißempfindungen aus. Es genügten Gaben von lytischem Cocktail (Megaphen, Atosil, Dolantin) in Einzeldosen von 1—2 ccm i.m., um die etwas erregte Kranke zu beruhigen. Morphiumalkaloide waren nicht notwendig. Schmerzhafte Muskelzuckungen traten nicht auf. Die Einstichstelle des Trokars verheilte immer reizlos. Zur Verhütung einer Mediastinitis wurden Antibiotika gegeben.

Es war interessant, festzustellen, daß das menschliche Herz ohne nachweisbar nachteilige Folgen 90 Stunden ununterbrochen gereizt werden kann. Eine ähnliche Beobachtung machten *Douglas* und *Wagner* (4). Sie haben bei einem Patienten mit dem von *Zoll* (10) angegebenen „Pacemaker" 7 Tage lang ununterbrochen gereizt. Danach kam die Herztätigkeit wieder in Gang und der Kranke verließ das Hospital anfallsfrei.

Auch diese Beobachtung zeigt, daß die Anwendung eines elektrischen Schrittmachers eine sinnvolle und dankbare Behandlungsmaßnahme darstellt und nicht nur den Charakter eines naturwissenschaftlichen Experimentes trägt. Voraussetzung ist, daß das Gerät nur bei richtiger Indikation eingesetzt wird (vgl. *Dittmar, Friese* und *Nusser* [3]). Die Kontraktionsfähigkeit des Herzens muß erhalten sein. Zur Behandlung mit dem elektrischen Schrittmacher eignen sich:

1. Herzstillstand bzw. extreme Bradykardie bei der Morgagni-Adams-Stokesschen Krankheit,
2. Herzstillstand bei Starkstromeinwirkung,
3. Herzstillstand nach erfolgreicher Defibrillierung,
4. Herzstillstand infolge Digitalis- oder Procainamidüberdosierung und
5. der sogenannte „reflektorische" Herzstillstand, wie er gelegentlich im Rahmen chirurgischer oder endoskopischer Eingriffe vorkommt.

Nicht jedes „sterbende Herz", wobei in der Regel zuerst die Kontraktionsfähigkeit und erst dann die Fähigkeit der autonomen Reizbildung erlischt, kann durch den elektrischen Schrittmacher wiedererweckt werden.

Es ist besonders hervorzuheben, daß man bei Patienten mit Morgagni-Adams-Stokesscher Krankheit den elektrischen Schrittmacher auch dann einsetzen soll, wenn die Kammerautomatie nicht vollständig erloschen ist, in ihrer Frequenz aber so langsam wird, daß das lebensnotwendige Minutenvolumen nicht mehr aufgebracht wird.

Schrifttum: 1. Chandler, D. u. Rosenbaum, B. A.: Amer. Heart J., 49 (1955), S. 295. — 2. Dittmar, A., Friese, G. u. Nusser, E.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 416. — 3. Dittmar, A., Friese, G. u. Nusser, E.: Arch. Kreisl.forsch., 25 (1957), S. 242. — 4. Douglas, A. H. u. Wagner, W. P.: J. Amer. Med. Ass., 157 (1955), S. 444. — 5. Just, O.: Chirurg, 27 (1956), S. 180. — 6. Kaye, M., Schickler, O., Rosenfeld, J. u. Lapin, A. W.: Amer. Heart J., 51 (1956), S. 460. — 7. Rose, B. L. u. Wartonick, W.: J. Amer. Med. Ass., 159 (1955), S. 1015. — 8. Rosenbaum, J. u. Hansen, D. K.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), S. 1151. — 9. Rosenfeld, J. u. Segall, H. N.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 749. — 10. Zoll, P. M.: New Engl. J. Med., 247 (1952), S. 768. — 11. Zoll, P. M., Linnenthal, A. J. u. Norman, L. R.: Circulation, 9 (1954), S. 482. — 12. Zoll, P. M., Linnenthal, A. J., Norman, L. R., Paul, M. N. u. Gibson, W.: Arch. int. Med., 96 (1955), S. 639. — 13. Zoll, P. M., Linnenthal, A. J., Norman, L. R., Paul, M. N. u. Gibson, W.: New Engl. J. Med., 254 (1956), S. 541.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Friese, Med. Univ.-Klinik, Heidelberg, Bergheimer Str. 58.

DK 616.12 - 008.314 - 085.847

Aus dem Max-Planck-Institut für Biochemie in München (Dir.: Prof Dr. phil., Dr. med. h. c., Dr. med. vet. h. c., Dr. rer. nat. h. c. *A. Butenandt*)

Der Mechanismus der Blutsenkung*)

von G. RUHENSTROTH-BAUER

Zusammenfassung: Eine menschliche pathologisch hohe Blutsenkung wird durch das Zusammenwirken von mindestens zwei spezifischen, hochmolekularen Plasmafaktoren hervorgerufen. Die Wirkung des ersten Faktors wurde mit S bezeichnet; sie ist auch im normalen menschlichen Plasma vorhanden und wird durch ein lipatisches Plasmaferment (S-Lipase) bei 37° innerhalb Stunden inaktiviert. Die andere Wirkung konnte nur bei pathologisch erhöhten Blutsenkungen angetroffen werden. Gallensäuren wirken aktivierend auf die S-Lipase. Eine hohe Blutsenkung kommt durch eine reversible Bindung der Faktoren an die Erythrozytenoberfläche zustande. Für die blutgruppenbedingte Erythrozytensenkung ist die Wirkung S ebenfalls eine notwendige Bedingung.

Summary: A pathologically high human blood sedimentation rate is caused by the co-effect of at least two specific high-molecular plasma factors. The effect of the first factor was designated S. It exists also in the normal human plasma and becomes inactivated within hours at a temperature of 37° C. by a lipatic plasma ferment (S-lipase). The other effect could be found only in cases of pathologically increased blood sedimentation. Cholic acids exert an activating effect on S-lipase. A high blood sedimentation is made possible by a reversible attachment of the factors to the surface of the erythrocytes. The effect S is also necessary for the sedimentation of erythrocytes due to blood groups.

Résumé: Une hypotension humaine, pathologiquement élevée, est déterminée par l'action concurrente d'au moins deux facteurs plasmatiques macromoléculaires. L'action du premier facteur a été désignée par S; elle se rencontre aussi dans le plasma humain normal et est inactivée à 37° C dans l'espace de quelques heures par un ferment plasmatique lipolytique (S-lipase). L'autre action ne s'est recontrée que dans des hypotensions pathologiquement élevées. Les acides choliques exercent un effet activant sur la S-lipase. Une forte hypotension se produit par une fixation réversible des facteurs à la surface des érythrocytes. Pour la sédimentation érythrocytaire due aux groupes sanguins, l'action S est également une condition indispensable.

Für die Klinik hat eine erhöhte Blutsenkung die Bedeutung eines Warners, der aber nicht immer zuverlässig ist; immer wieder kommt es bei verschiedenen Krankheiten zu einem unerklärlichen Auseinanderfallen zwischen Schwere und Ablauf des pathologischen Geschehens einerseits und der Höhe der Blutsenkung andererseits, wenn man dieser die Durchschnittserfahrungen bei den betreffenden Krankheiten zugrunde legt. Es ist daher anzunehmen, daß noch unbekannte Faktoren die Blutsenkung maßgeblich beeinflussen. — Die folgenden Versuche scheinen mir geeignet, eine allgemeine theoretische Grundlage für den Blutsenkungsmechanismus und damit Ansatzpunkte für eine Analyse jener Ausnahmen zu liefern.

Wie kommt das Absinken der Blutzellen im Plasma zustande? Die treibende Kraft ist die Schwerkraft: das spezifische Gewicht der roten Blutzellen beträgt etwa 1,09, das des Plasmas 1,03. Dieser Unterschied ist ausreichend, ein schnelles Fallen der Blutkörperchen im Verband herbeizuführen, wie folgender Versuch zeigt: ein stehendes, unten geschlossenes, breites Rohr ist durch eine horizontale Membran in eine obere und untere Hälfte geteilt. In der unteren befindet sich physiologische NaCl-Lösung, in der oberen sind Erythro-

*) Vortrag vor dem Münchner Hämatologischen Arbeitskreis und dem Ärztlichen Verein München am 9. 11. 1956.

zyten in der gleichen Lösung aufgeschwemmt. Wird die Membran entfernt, fällt die obere Säule in Schlieren oder geschlossenen Tropfen mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 1 cm/sec bis zum Boden des Rohrs. Der Unterschied des spezifischen Gewichts bedingt also einen schnellen Fall der gesamten Zellaufschwemmung. Befindet sich aber nach wenigen Minuten der größte Teil der Erythrozyten in der unteren Hälfte, so sintern diese dann nicht mit der gleichen Geschwindigkeit zusammen. Je nach Dichte der Aufschwemmung und des Aufschwemmungsmediums dauert es viele Stunden, bis die Zellsäule den maximalen Senkungswert erreicht hat. An dem Versuch ändert sich nichts Wesentliches, wenn die Zellen in normalem Plasma aufgeschwemmt sind. Was also bei einem üblichen Senkungsansatz die lange Zeit erfordert, ist die Verringerung der Abstände der Zellen voneinander.

In einem normalen Plasma ist die Senkungsgeschwindigkeit deutlich höher als in physiologischer NaCl-Lösung. Dieser Unterschied beruht, wie schon längere Zeit bekannt, auf der sogenannten Agglomeration der Erythrozyten im Plasma. Hierbei treten Zellen reversibel zusammen, und diese partielle Abstandsverminderung führt entsprechend obigem Versuch zu einem schnelleren Fallen der oberen Zellgrenze. Bei normalem menschlichem Blut zeigt die Agglomeration nur geringe Ausmaße, hat aber in pathologisch hochsenkendem Blut eine wesentlich größere Stärke.

Die Faktoren, die im menschlichen Blut eine pathologische Senkung verursachen, sind im Plasma zu finden, wenn man von wenigen Ausnahmen absieht, die noch besprochen werden sollen. Werden nämlich Erythrozyten, die aus einem menschlichen, hochsenkenden Blut stammen, dreimal in physiologischer NaCl-Lösung gewaschen, und dann in der gleichen Flüssigkeit aufgeschwemmt, so sinken sie etwa gleich schnell wie normale Erythrozyten.

An dieser Stelle sei kurz auf die ältere Theorie eingegangen, nach der die Suspensionsstabilität der Erythrozyten auf ihre negative Oberflächenladung zurückzuführen sei, die eine gegenseitige Abstoßung der Zellen bedingen soll. Gegen diese Vorstellung lassen sich zahlreiche Einwände machen; so weisen z. B. Pferde- und Rindererythrozyten den gleichen isoelektrischen Punkt auf, die Senkung des Pferdeblutes ist aber extrem hoch, während die des Rinderblutes sehr niedrige Werte besitzt. Auch gewaschene Erythrozyten dieser beiden Arten zeigen noch deutliche Senkungsunterschiede bei einer Aufschwemmung in physiologischer NaCl-Lösung, wenn diese auch viel geringer sind als beim Ganzblut.

Der Faktor oder die Faktoren des Plasmas, die beim Menschen eine pathologische Senkung herbeiführen, sind hochmolekular. Dies ließ sich auf Grund älterer französischer Arbeiten vermuten, und wir konnten es mit Hilfe eines Druckdialysators bestätigen. Wurde ein menschliches pathologisch hochsenkendes Plasma durch Druckdialyse bei 50 Atm. in seine hoch- und niedermolekularen Bestandteile getrennt, so unterschied sich der Senkungswert von Erythrozyten im Druckdialysat kaum von jenem in einer physiologischen Salzlösung. Der gewaschene Dialyserückstand ergab dagegen einen stark beschleunigten Senkungswert, der sich durch Aufschwemmen des Dialyserückstandes im Dialysat nicht erhöhen ließ.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die gesuchten Faktoren einer pathologisch hohen Senkung, die sich an die Zellen legen und deren reversible Zusammenballung bedingen, Proteincharakter haben, zumal in den letzten Jahren mit 2 unabhängigen Methoden der Nachweis erbracht wurde, daß sich auch normale Plasmaproteine reversibel an die Erythrozytenoberfläche anlagern. Einmal wurde dies mit Hilfe von radioaktiv-markierten Albuminen und Globulinen gezeigt; erst nach dreimaligem Waschen mit physiologischer NaCl-Lösung lassen sich diese Proteine von der Zelloberfläche völlig entfernen. Zweitens ergaben Versuche der elektrischen Wanderungsgeschwindigkeit in einer Kataphoresekammer, daß die Proteinadsorption besonders ausgeprägt ist, wenn sowohl das pH als auch die Ionenstärke der Aufschwemmungsflüssigkeit niedrig ist. Die leichte Adsorbierbarkeit normaler Proteine an die Erythrozytenoberfläche spricht dafür, daß auch die hochmolekularen senkungsbeschleunigenden Faktoren des Plasmas, die zu der reversiblen Agglomeration der Erythrozyten führen, Proteincharakter haben. — Eine solche Vermutung hat *Fåhraeus* schon vor etwa 35 Jahren geäußert. Seine eingehenden Analysen gaben bekanntlich den entscheidenden Anstoß dazu, die Blutsenkung in die klinische Diagnostik einzuführen. *Fåhraeus* beobachtete, daß bei Patienten mit einer hohen Senkung häufig der Globulin- und/oder Fibrinogengehalt des Plasmas erhöht ist und vermutete daher, daß solche unspezifischen Proteinverschiebungen in den Plasmen die Ursache der Senkungserhöhung wären. In der Zwischenzeit sind zahlreiche Untersuchungen über diesen Zusammenhang durchgeführt worden. Dabei hat sich ergeben, daß zwar eine gewisse Korrelation zwischen den Veränderungen einzelner Plasmaproteine und der Blutsenkung besteht, daß es aber immer zahlreiche Ausnahmen gibt, bei denen trotz einer hohen Blutsenkung ein völlig normales Plasmaproteinspektrum angetroffen wird. Demnach können derartige unspezifische quantitative Änderungen nicht in ursächlicher Beziehung zur Blutsenkung stehen. — Analysen der Glukoproteide im Plasma haben ergeben, daß bei bestimmten Krankheiten, z. B. bei der Tuberkulose, charakteristische Veränderungen dieser Proteide der Senkungshöhe parallel gehen. Aber auch diese Beziehung findet sich bei anderen Krankheiten nicht wieder, und umgekehrt haben z. B. Diabetiker jene Veränderungen trotz einer normalen Blutsenkung. Mithin ist auch diese Beziehung keine kausale. — Das gleiche ergab sich beim Haptoglobulin, dem man eine Zeitlang Beziehungen zur Blutsenkung zusprach.

Diese bisherigen Arbeiten gingen mit Ausnahme der letzten von der Voraussetzung aus, daß quantitative, unspezifische Änderungen der Plasmaproteine zu einer Senkungserhöhung führen. Im folgenden soll gezeigt werden, daß diese Annahme unzutreffend ist und jene unspezifischen Abweichungen nur Parallelerscheinungen sind, die keine ursächliche Bedeutung für die Senkungserhöhung haben. Der 1. Hinweis hierfür ergab sich aus folgender Untersuchung: Die Messung des Gesamtwiderstandes (Impedanz) einer Zellaufschwemmung zeigt die sogenannte anomale β-Dispersion. Sie beruht darauf, daß bei Frequenzen unterhalb etwa 3 MHz die Zellmembranen das Zellinnere völlig gegen den Wechselstrom abschirmen; oberhalb dieser Frequenz aber werden die Membranen kapazitiv überwunden, das Zellinnere nimmt an der Stromleitung teil, und so fällt der Gesamtwiderstand. Aus solchen Messungen kann man unter bestimmten Bedingungen sehr genaue Aussagen über das Gesamtzellvolumen machen. Mit dieser Methode fanden wir, daß eine Aufschwemmung von Erythrozyten in einem Normalplasma einen durchschnittlichen Volumenverlust von $4{,}7 \pm 1{,}6\%$ gegenüber einer Aufschwemmung in physiologischer NaCl-Lösung erleidet. Eine Aufschwemmung in pathologisch hochsenkenden Plasmen dagegen führt zu einer Volumenvermehrung von $2{,}6 \pm 1{,}7\%$. Die Leitfähigkeit der hochsenkenden Plasmen ist dabei gegenüber der von Normalplasmen nicht systematisch verändert. Diese Volumenänderungen müssen auf einer Änderung des osmotischen Inhalts der Erythrozyten beruhen. Die unterschiedliche Wirkung des normalen und pathologisch hochsenkenden Plasmas, die statistisch gesichert ist und sowohl bei Normalerythrozyten als auch solchen aus hochsenkenden Bluten auftritt, kann schwerlich anders als durch spezifische Plasmafaktoren erklärt werden.

Fåhraeus stellte in den Mittelpunkt seiner Arbeit einen Versuch, der in der folgenden Zeit überraschend wenig Beachtung fand. Er ließ Pferdeplasma, das Pferdeerythrozyten schon normal in etwa einer Stunde zum maximalen Sinken bringt, bei 37° stehen. Nach wenigen Stunden verlor dabei dieses Plasma seine hohe Senkungskraft. Wurde aber dieses inaktivierte Pferdeplasma während einiger Minuten mit normalen, gewaschenen Pferdeerythrozyten stehengelassen und abzentrifugiert, hatte es seine ursprüngliche große Senkungs-

kraft wiedergewonnen. *Fåhraeus* machte wahrscheinlich, daß im Pferdeplasma bei der Wärmebehandlung ein Stoff entsteht, der sich an die Erythrozytenoberfläche bindet und diese gegen die Einwirkung der Senkungsfaktoren des Plasmas unempfindlich macht. Ist dieser Stoff durch Erythrozyten gebunden und abzentrifugiert, so wirkt sich die ursprüngliche Senkungskraft wieder aus. *Fåhraeus* nannte diesen Stoff Lysocythin. Er sollte u. a. aus dem Plasmalecithin durch Einwirkung einer Phosphatase gebildet werden. Auch beim menschlichen hochsenkenden Plasma hat *Fåhraeus* gezeigt, daß ein Stehenlassen bei 37° eine Senkungsnormalisierung herbeiführt. — Als wir jedoch versuchten, auch bei menschlichen pathologisch hochsenkenden Plasmen nach einer Wärmeinaktivierung die ursprüngliche hohe Senkungskraft durch Erythrozytenadsorption wiederzugewinnen, gelang dies nicht. Es ist deshalb entgegen der Ansicht von *Fåhraeus* anzunehmen, daß die Mechanismen bei dem schon normal hochsenkenden Pferdeplasma und bei einem pathologisch hochsenkenden Menschenplasma zumindest zum Teil verschieden sind.

Eine nähere Analyse dieses Problems führte zu dem Schluß, daß beim menschlichen hochsenkenden Plasma zumindest **2 Faktoren unterschieden** werden können, die erst im Zusammenwirken eine hohe Senkung herbeiführen. Die Wirkung dieser beiden Faktoren sei aus später ersichtlichen Gründen mit A und S bezeichnet. S findet sich in jedem normalen sowie pathologisch hochsenkenden Blut, während A kennzeichnend für die pathologische Senkungserhöhung ist. Die beiden Wirkungen können dadurch unterschieden werden, daß S im Plasma durch Wärmebehandlung bei 37° nach einigen Stunden zerstört wird, während A dadurch offenbar keine wesentliche Minderung erleidet. Diese Tatsachen werden durch den Versuch der Tab. 1 belegt, der so wie die folgenden Versuche vielfach mit dem gleichen Ergebnis wiederholt wurde, der vorliegende Versuch z. B. 12mal.

Tab. 1

	Mischung	Senkung 1^h / 2^h / 18^h
1	0,5 ml Pl (h) + 0,5 ml Pl (h)	64/89/112
2	0,5 ml Pl (n) + 0,5 ml Pl (n)	7/18/94
3	**0,5 ml Pl (h) + 0,5 ml Pl (h)**	6/18/89
4	**0,5 ml Pl (n) + 0,5 ml Pl (n)**	1/2/27
5	**0,5 ml Pl (h)** + 0,5 ml NaCl	1/3/29
6	0,5 ml Pl (h) + 0,5 ml NaCl	14/30/83
7	**0,5 ml Pl (h)** + 0,5 ml Pl (n)	20/33/99
8	**0,5 ml Pl (h) + 0,5 ml Pl (n)**	4/9/26
9	0,5 ml Pl (h) + **0,5 ml Pl (n)**	17/30/100
10	**0,5 ml Pl (h)** + 0,5 ml Pl (h)	40/60/120

Senkungskraft von Mischungen menschlicher pathologisch hochsenkender (h) und normaler (n) Plasmen (Pl) ohne und mit Wärmeinaktivierung auf Erythrozyten gleicher Blutgruppe. Die wärmeinaktivierten Anteile sind fettgedruckt

Dieses Ergebnis wirft die Frage auf, wie es sich mit diesen beiden Wirkungen im Pferdeplasma verhält. Der nächste Versuch (Tab. 2) ergibt, daß das Pferdeplasma die Wirkung S

Tab. 2

Hochsenkendes Menschenplasma	Pferdeplasma	physiol. NaCl-Lsg.	Senkung
0,7 ml	—	0,3 ml	80/110/135
0,7 ml	—	0,3 ml	3/7/60
0,7 ml	0,3 ml	—	101/120/138
0,7 ml	0,2 ml	0,1 ml	85/105/132
0,7 ml	0,1 ml	0,2 ml	17/40/101
0,7 ml	**0,3 ml**	—	6/10/59

Vergleich der Wirkung S im Menschen- und Pferdeplasma

allein enthält und zwar in wesentlich höherer Konzentration als das normale Menschenplasma. Demnach scheint eine hohe Konzentration von S allein ebenfalls auszureichen, um zu einer hohen Senkung zu führen. Wir konnten in 50 menschlichen Plasmen bisher jedoch noch nie eine so hohe Konzentration von S finden, daß sie zu einer größeren Senkungsbeschleunigung geführt hätte.

Die Bedeutung der Wirkung S erstreckt sich jedoch nicht nur auf diese normale Form der Blutsenkung, sondern konnte auch bei der **blutgruppenbedingten Senkung** nachgewiesen werden. Zu diesem Nachweis schwemmten wir menschliche Erythrozyten in einem Plasma auf, das Isoagglutinine gegen die betreffenden Zellen enthielt. Das Mischungsverhältnis entsprach etwa dem des normalen Blutes. Wie zu erwarten, ergeben solche Ansätze eine schnelle Senkung; über bestimmte Ausnahmen später. Aber auch hier zeigte sich, daß eine vorhergehende Wärmebehandlung des Plasmas die hohe blutgruppenbedingte Senkung beseitigt (Tab. 3). Die Wärmebehandlung hat jedoch keinen Einfluß auf den Agglutinationstiter, der im Objektträgertest in Verdünnungsreihen bestimmt wurde. Offensichtlich muß also auch hier zwischen 2 Wirkungen unterschieden werden, nämlich der der wärmestabilen der Agglutinine und einer zusätzlichen wärmelabilen S, die erst im Zusammenwirken die Blutgruppensenkung herbeiführen. Demnach bedarf es der gleichen Wirkung S bei allen bisher gefundenen hohen Blutsenkungsansätzen: bei der des Pferdeblutes, des menschlichen pathologisch hochsenkenden Plasmas und der Blutgruppensenkung. Der Faktor (die Faktoren), der dieser Wirkung zugrunde liegt, soll daher die Bezeichnung „Sedimentin" erhalten, und der Faktor (die Faktoren), der bei dem menschlichen pathologisch hochsenkenden Blut die Wirkung A verursacht, soll (in Analogie zur Bezeichnung Agglutinin) „Agglomerin" genannt werden. Die Buchstaben A und S sollen dagegen nur die Wirkungen dieser Faktoren bezeichnen.

Tab. 3

Kombination	1-Std-Senkung			Agglutinationstiter	
	Ausgangswert	nach Wärmebehdl.	n. Wärmebehdl. u. Erythr. Absättigung	vor Wärmebehandlung	nach Wärmebehandlung
A_1-Erythr. in O-Plasma	58	4	7	8	(8)
A_2-Erythr. in B-Plasma	28	3	6	5	(5)
B-Erythr. in O-Plasma	39	5	6	5	(6)
B-Erythr. in A_1-Plasma	45	2	8	6	6
B-Erythr. in A_2-Plasma	37	3	6	5	(5)

Beispiele der 1-Stunden-Senkungswerte bei Kombinationen von Erythrozyten mit entsprechenden agglutininhaltigen Plasmen vor und nach Wärmeinaktivierung und nach Erythrozytenabsättigung

Die nächsten Versuche beschäftigen sich mit einer näheren **Analyse der Wirkung S.** Dabei konnten wir die *Fåhraeus*sche Vermutung weiter sichern, daß eine Plasmalipase zum Abbau der Wirkung S bei 37° führt. *Fåhraeus* hatte schon beim Pferdeplasma gezeigt, daß Chinin, das als spezifisches Lipasegift bekannt ist, die Wärmeinaktivierung des Plasmas verhindert, während Atoxyl keine solche Wirkung hat. Bienen- oder Kobragift beschleunigen dagegen den Abbau; beide Gifte enthalten starke Lipasen. Darüber hinaus fanden wir, daß Desoxycholsäure und Cholsäure eine starke Beschleunigung des S-Abbaus herbeiführen. Diese Wirkung von Gallensäuren gilt ebenfalls als charakteristisch für eine Lipasewirkung. Schließlich setzten wir zu einem Ansatz eines menschlichen pathologisch hochsenkenden Blutes Pankreaslipase zu. Hierbei ergab sich eine starke Beschleunigung der Wärmeinaktivierung gegenüber den Kontrollen ohne diesen Zusatz. Diesem lipa-

tischen Ferment des Plasmas wurde der Name S-Lipase gegeben. — Die Versuche belegen, daß die Wirkung S sehr wahrscheinlich durch ein Lipoproteid hervorgerufen wird, da es einerseits durch eine Lipase abgebaut wird und es sich andererseits um ein Protein handeln dürfte.

Weitere Versuche beschäftigten sich mit der Frage nach der **Erschöpfbarkeit der Senkungskraft** eines pathologisch hochsenkenden Plasmas. Hierbei wurde ein solches Plasma mit den eigenen gewaschenen Erythrozyten oder solchen der gleichen Blutgruppe im Verhältnis 2 : 1 versetzt, 2 Stunden bei Zimmertemperatur stehengelassen und zentrifugiert. Dieser Vorgang wurde mit immer neuen Erythrozyten wiederholt und dazwischen die Senkungskraft von Plasmaproben festgestellt. Bei 7 derartigen Versuchen nahm die Senkungskraft jeweils erst bei der 4. Ausschüttelung merklich ab. Welcher der Faktoren hierbei begrenzend ist, ist noch offen. Jedenfalls scheint auch dieser in großem Überschuß gegenüber jener Menge vorhanden zu sein, die zur einmaligen Agglomeration der Zellen und damit zur hohen Senkung führt. — Scheinbar steht diesem Schluß jedoch folgendes weitere Ergebnis entgegen: Menschliches pathologisch hochsenkendes Plasma wurde mit physiologischer NaCl-Lösung in einer Reihe verdünnt und die Mischungen mit Erythrozyten des gleichen Blutes, aus denen das Plasma stammte, zu Senkungsansätzen verwendet. Dabei zeigte sich, daß schon eine Plasmaverdünnung auf die Hälfte die Senkungskraft sowohl beim Ein- als auch Zwei-Stunden-Wert außerordentlich mindert (Abb. 1). Auch die Verdünnung mit einem Normalplasma bringt eine gewisse Minderung mit sich, die jedoch lange nicht derjenigen mit physiologischer NaCl-Lösung entspricht, offenbar infolge des Gehaltes an S im Normalplasma.

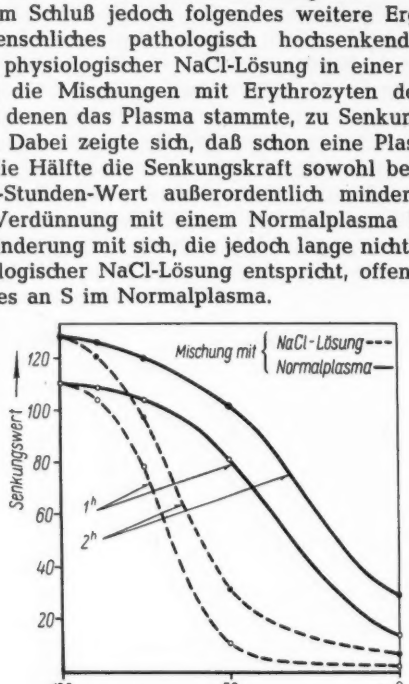


Abb. 1: Senkungskraft eines menschlichen pathologisch hochsenkenden Plasmas bei Verdünnung mit normal senkendem Plasma und physiol. NaCl-Lösung

Der scheinbare Widerspruch zwischen dem Absättigungs- und dem Verdünnungsversuch läßt sich aber durch folgende Annahme beseitigen: Die für eine hohe Senkung verantwortlichen Faktoren binden sich reversibel an der Erythrozytenoberfläche. Damit es zur Agglomeration der Zellen kommt, muß eine bestimmte Zahl von bindenden Molekeln im Augenblick des Zusammenstoßes der Zellen an der Oberfläche haften. Diese wird um so größer sein, je höher die Konzentration dieser Faktoren im Plasma ist. Die Zahl der haftenden Molekeln ist sehr viel geringer als jene im Plasma, da das Haftungsgleichgewicht zugunsten der freien Form liegt. Somit kann einerseits durch das gleiche Plasma mehrfach eine hohe Senkung herbeigeführt werden; denn durch jede Senkung wird nur ein verhältnismäßig geringer Teil der Faktoren verbraucht, andererseits führt schon eine Verdünnung im Verhältnis 1 : 1 zu einem starken Abfall der Senkungskraft. Welcher der Faktoren hierbei begrenzend wirkt und ob dieser immer der gleiche ist, kann vorläufig nicht gesagt werden.

Die Tatsache, daß zumindest 2 Plasmafaktoren bei einer hohen menschlichen Senkung zusammenspielen, legte Versuche nahe, diese beiden Faktoren durch Titrieren zu bestimmen. Solche Versuche sind mit der Schwierigkeit behaftet, daß die genaue Zahl der Senkungsfaktoren vorläufig nicht bekannt ist. Dies steht teilweise in Analogie zur Titerstellung der Blutgerinnungsfaktoren. — Zur quantitativen Messung von S machten wir uns die Tatsache zunutze, daß normales Pferdeplasma S in hoher Konzentration enthält. Um die Wirkung S im menschlich hochsenkenden Plasma zu bestimmen, wärmeinaktivierten wir es daher, setzten dann wechselnde Mengen Pferdeplasma zu und stellten unter Berücksichtigung der Verdünnung fest, wieviel Pferdeplasma die ursprüngliche Senkungskraft wiederherstellt. Eine Reihe von Voraussetzungen dieses Ansatzes sind allerdings noch ungeklärt, so z. B. die Annahme, daß die Wirkungskurve des S im Pferde- und Menschenplasma übereinstimmt, u. a. — Die **Wirkung** A versuchten wir folgendermaßen quantitativ zu bestimmen: Zuerst entfernten wir S eines hochsenkenden menschlichen Plasmas durch Wärme. In einer Verdünnungsreihe verminderten wir die Menge des A-haltigen wärmeinaktivierten Plasmas bei Zugabe einer konstanten Menge Pferdeplasmas so lange, bis sich keine Erhöhung der Senkung gegenüber der Kontrolle in physiologischer NaCl-Lösung ergab. Theoretisch läßt sich erwarten, daß diese Grenze durch den Gehalt an A bestimmt ist. Auch hier sind eine Reihe von Voraussetzungen nicht überprüft, so z. B. die Wirkungskurve von A. Auch ist die gesuchte Grenze infolge der niedrigen Senkungswerte unscharf, so daß vorläufig keine absoluten Angaben möglich sind, sondern nur Vergleichswerte ein gewisses Gewicht besitzen. Die Untersuchungen wurden an 50 Patientenbluten durchgeführt.

Bei diesen Titerstellungen fanden wir, daß offenbar noch ein weiterer Faktor bei einer hohen Blutsenkung eine Rolle spielen kann. Er ist an die Erythrozyten selbst gebunden und fand sich bei den erwähnten 50 Patientenbluten dreimal in stark erhöhter Konzentration. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß schon die alleinige Zugabe geringer Mengen von S zu den betreffenden Erythrozyten zu einer hohen Senkung führt, während Erythrozyten aus normalem Blut und den meisten pathologisch hochsenkenden Bluten erst auf die Zugabe größerer Mengen S ansprechen. Zwei der genannten Blute besaßen Coombs-positive Erythrozyten, bei dem dritten war die Diagnose unklar, möglicherweise handelte es sich um einen larvierten Hodgkin.

Daß vielleicht noch weitere unbekannte Faktoren für die Blutsenkung eine Rolle spielen, legt folgendes Versuchsergebnis nahe. Wir führten **Kombinationsversuche von blutgruppenbedingten Senkungen** mit je 7 Bluten aus, bei denen jede Erythrozytenprobe mit allen 7 Plasmen zur Senkung gebracht wurde. Dabei stammten die Blutproben von Trägern möglichst verschiedener Blutgruppen. Die meisten Kombinationen zeigten das erwartete Ergebnis: wenn in dem betreffenden Plasma Isoagglutinine gegen die verwendeten Erythrozyten vorhanden waren, war der Senkungswert hoch, wo das nicht der Fall war, dagegen niedrig. Merkwürdigerweise gab es Ausnahmen von dieser Regel, bei denen trotz des hohen Agglutinititers die Senkung niedrig blieb. Wir haben insgesamt 243 Kombinationen ausgeführt, bei denen 110 hohe Senkungswerte zu erwarten waren; bei 17 Ansätzen jedoch war eine normale oder kaum erhöhte Senkung zu beobachten (Tab. 4). Unter diesen Fällen fanden sich 11mal A_2-Erythrozyten. Dabei fiel mehrfach auf, daß bei einem solchen Kombinationsversuch A_2-Erythrozyten des einen Patienten mit einem Plasma, das α-Agglutinine enthielt, einen hohen Senkungswert ergab, während A_2-Erythrozyten eines anderen Menschen eine hohe Senkung mit dem gleichen Plasma vermissen ließen. Welche Faktoren zu diesem Unterschied führen, kann nur durch breite Kombinationsansätze geklärt werden.

Unsere Versuche zeigen, daß zumindest **5 Faktoren oder Faktorengruppen die Blutsenkung bestimmen:** 1. das Agglomerin, 2. das Sedimentin, 3. die S-Lipase, 4. die Gallensäuren als Aktivatoren der S-Lipase und 5. der Erythrozytenfaktor. Dieses Ergebnis wirft erneut die Frage nach der physiologischen und klinischen **Bedeutung der Blutsenkung** auf. Die Annahme liegt nahe, daß diese Faktoren zum biologischen Abwehrmechanismus gehören, doch wird sich dies erst völlig

Tab. 4

Erythr. \ Plasma		1	2	3	4	5	6	7
		A_1	B	O	O	A_2	A_1	B
1	A_1	4	58	25	2	6	3	45
2	B	51	4	35	18	69	66	6
3	O	4	6	13	9	9	5	10
4	O	2	3	8	6	7	2	9
5	A_2	2	5	8	2	5	2	67
6	A_1	3	67	37	16	11	3	87
7	B	77	4	65	64	88	88	10

1-Stunden-Senkungswerte eines Kombinationsversuchs von 7 Blutproben verschiedener Blutobergruppen. Die unerwartet niedrigen Werte sind umrandet

sichern lassen, wenn zuverlässige quantitative Analysen der einzelnen Faktoren möglich sein werden. Die vorläufigen Analysen machten es wahrscheinlich, daß sehr verschiedene Kombinationen der Mengenverhältnisse der Faktoren das Endergebnis „hoher Senkung" herbeiführen können. Vorläufig hatten wir jedoch noch keine Gelegenheit, solche „Senkungsbilder" im Längsschnitt von Krankheiten zu verfolgen, auch können wir noch keine typischen Beziehungen zwischen Senkungsbildern und bestimmten Krankheiten angeben. Wir hatten jedoch bei den erwähnten 50 Untersuchungen den Eindruck, daß bei chronischen Krankheitsverläufen, die mit einer hohen Senkung verbunden waren, die Wärmeinaktivierung des Plasmas im allgemeinen langsamer verlief als bei akuten Fällen. So fanden sich bei chronischen Tuberkulosen, Leukämien und Malignomen häufig Plasmen, die nach 6 Stunden Wärmeinaktivierung bei 37° nur die Hälfte ihrer Senkungskraft verloren hatten, bei akuten, entzündlichen Prozessen dagegen waren die Plasmen meist schon nach 3—5 Stunden senkungsnormal.

Eine weitere klinische Frage sei angeschnitten: Es ist schon lange bekannt, daß bei einer Reihe von Leberkrankheiten die Senkung sehr niedrig ist, obwohl entzündliche Faktoren eine hohe Senkung erwarten ließen. Unsere Beobachtungen, daß Gallensäuren Aktivatoren der S-Lipase sind, lassen zumindest einen Teil dieser Fälle erklärlich erscheinen; eine erhöhte Konzentration der Gallensäure bei bestimmten Leberkrankheiten erhöhen auch dort die S-Lipase-Wirkung und damit kommt es zu einer Verminderung von S in vivo. Tatsächlich fanden wir in einem solchen Fall trotz normaler Senkung einen A-Titer, der sonst zu einer deutlich erhöhten Senkung geführt hätte, während der S-Titer abnorm niedrig lag.

Klinische Probleme durchlaufen im allgemeinen 3 Phasen: In der ersten wird das Problem erkannt; diese Phase ist vor allem die Domäne des Klinikers, und hier liegt in erster Linie seine wissenschaftliche Leistung. In der zweiten Phase wird die theoretische Lösung des Problems mit experimentellen Mitteln gesucht; diese wird in zunehmendem Maße Aufgabe des experimentellen Mediziners oder anderer, theoretisch arbeitender Fachrichtungen. Und in der dritten Phase wird die theoretische Lösung in die Klinik übernommen; hierbei ist die enge Zusammenarbeit zwischen Theoretiker und Praktiker nötig. Ich glaube, daß das vorliegende Problem jetzt ein Stadium erreicht hat, bei dem die experimentelle Medizin allein nicht ausreichende Möglichkeiten der Weiterführung besitzt, sondern daß nur die jetzt begonnene enge Zusammenarbeit mit Klinikern die Frage beantworten kann, welche Bedeutung die verschiedenen Senkungsbilder für Diagnose, Prognose und vielleicht auch Therapie in der Klinik besitzen werden.

Schrifttum: Ruhenstroth-Bauer, G.: Acta haematol. (im Druck).

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. G. Ruhenstroth-Bauer, Max-Planck-Inst. f. Biochemie, München 15, Goethestr. 31.

DK 612.118.2.014.462

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Schaumgummiunterlagen für Säuglinge und Wöchnerinnen

von F. WETZEL

Zusammenfassung: Die weitverbreiteten Gummiunterlagen für Säuglinge und Wöchnerinnen werden abgelehnt, da sie luftundurchlässig sind und zu verschiedenen Erkrankungen führen können. An ihrer Stelle werden Schaumgummiplatten empfohlen, über welche Molton- bzw. Leintücher gebreitet werden. Sie sind luftdurchgängig, für die Körperausscheidungen praktisch nicht durchlässig, und behindern die Hautabdünstung nicht. Die Anschaffung ist auch für weniger bemittelte Kreise erschwinglich.

Summary: Rubber under-sheets for infants and women in childbed, though widely used, are unsuitable because of their impermeability to air, and because they encourage certain diseases. Instead, foam-rubber covered by a flannel or linen sheet is recommended. Foam-rubber is porous, allows free ventilation of air and perspiration, and is proof against excretions of the body. The expence is also not excessive and can be afforded in less well-to-do circles.

Résumé: L'auteur rejette les toiles caoutchoutées, dont l'emploi est très répandu pour les lits de nourissons et de parturiantes, vu qu'elles sont imperméables à l'air et peuvent déterminer différentes maladies. Il recommande de les remplacer par des plaques en crêpe de latex qui sont perméables à l'air, ne gênent pas la perspiration cutanée et sont pratiquement imperméables aux excrétions, et de les recouvrir de molleton ou de draps. Même les milieux moins fortunés peuvent se permettre cette acquisition.

In der Säuglings- und Wöchnerinnenpflege werden zumeist luft- und wasserdichte Gummiunterlagen verschiedener Größe und Ausführungen verwendet, um Leintuch und Matratze vor Verunreinigung zu bewahren. Es hat in der Säuglingspflege nicht an Überlegungen gefehlt, in Erkenntnis der großen Nachteile der Gummiunterlagen bessere Lösungen zu finden. Erinnert sei nur an das Torfmullbettchen, das für die Ableitung des kindlichen Harns und die Hautatmung geradezu ideale Verhältnisse schafft. Breiten Eingang in die Praxis hat es aber nicht gefunden, einmal da seine Wartung mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist und zum anderen auch aus wirtschaftlichen Gründen.

So wird dem Säugling unter häuslichen Verhältnissen vielfach nur der Kinderwagen als ausschließliche Schlafstätte für

Tag und Nacht zugewiesen. Die weniger begüterten Bevölkerungskreise müssen sich naturgemäß oft mit dieser Notlösung bescheiden. Nun sind zwar die Väter des Kinderwagens in seiner modernen Form chromblendende Stromlinienkonstrukteure, doch die Hygieniker haben nicht einmal Pate dazu gestanden. Die Vorteile der luftdurchlässigen Korbwagen werden durch eine luft- und wasserdichte Innenauskleidung wieder zunichte gemacht; über oder unter das Leinentuch wird fast in der ganzen Ausdehnung der Matratze eine handelsübliche Gummiunterlage gebreitet, ja wir haben schon Säuglingsmatratzen gesehen, die völlig mit zwar wasserdichtem, aber auch luftundurchlässigem Material überzogen waren. In den heißen Sommermonaten sind diese Kinderwagen oft Ursache bedrohlicher Hitzestauungen und von Brechdurchfällen und somit in Wahrheit rechte Kinderplagen. Die Gefahren der üblichen Gummiunterlagen werden besonders augenscheinlich bei Säuglingen mit exsudativer Diathese. Sie erkranken leicht an Intertrigo, Impetigo und Abszessen im Gesäß- und Schenkelbereich. Viele Mütter führen, oft auch mit ärztlicher Hilfe, einen steten aber vergeblichen Kampf gegen das Wundsein ihres Kindes. Trotz regelmäßiger Säuberung des Kindes und Anwendung von Salben, Ölen und Pudern, selbst antibiotischer Mittel, treten immer wieder Rezidive auf. Oft wird hier freilich auch von besonders reinlichkeitsbeflissenen Müttern zuviel des Guten getan. Die Haut des Kindes wird gepudert und geschmiert und letzten Endes malträtiert.

Auch die an sich schon feuchte Haut der gesunden Wöchnerin zeigt infolge der durch die Gummiunterlage behinderten Abdünstung nicht selten entzündliche und eitrige Prozesse. Schweiß, Blut und Lochien sind aber ein idealer Nährboden für pathogene Keime. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß infolge Keimverschleppung aus der Gesäßgegend auf die Brustwarzen diese Gummiunterlagen an so mancher Mastitis mit Schuld tragen.

Um diesen Nachteilen zu begegnen, haben wir nach unseren Angaben bei Dunlopillo in Hanau Platten aus Latexschaum fertigen lassen. Sie haben nach unseren seit zwei Jahren laufenden Versuchen für Säuglinge im gefährdeten ersten und zweiten Trimenon am zweckmäßigsten eine Größe von 25 : 25 : 2 cm und für Wöchnerinnen eine solche von 60 : 60 : 2 cm. Die quadratischen Flächen dieser Platten sind auf der einen Seite großporig und auf der anderen so feinporig, daß sie zwar noch luftdurchlässig aber praktisch nicht mehr wasserdurchlässig sind.

Beim Säugling richten wir die Schaumgummiplatte mit der großporigen Fläche kindwärts, so daß der kindliche Harn zum Teil von ihr wie von einem Schwamm aufgesaugt werden kann. Wir legen darüber ein etwa der Plattengröße entsprechendes Moltontuch. Der Einschlag besteht, wie üblich, aus ein oder zwei Windeln und dem großen Moltonwickeltuch. Die Schaumgummiplatte kann ohne Bedenken vorübergehend auch innerhalb des Einschlags untergebracht werden, doch ziehen wir im allgemeinen ihre Verwendung als Unterlage vor. Namentlich bei den exsudativen Säuglingen legen wir Wert darauf, daß der vom Einschlag nicht aufgesaugte Harn möglichst weit von der Haut des Kindes abgeleitet wird.

Bei den Wöchnerinnen legen wir die Schaumgummiplatte mit der feinporigen Fläche nach oben. Darüber breiten wir etwa gleich groß ein Leinentuch in einfacher oder doppelter Lage.

Nach den Untersuchungen von *Lammers* ist das Material dieser Unterlagen hygienisch einwandfrei und es braucht unter normalen Bedingungen selbst auf Infektionsstationen nicht desinfiziert zu werden, da es eine außerordentlich hohe antibakterielle Aktivität entfaltet. Die Säuglingsunterlagen müssen unter häuslichen Verhältnissen durchschnittlich nur einmal wöchentlich in gewöhnlichem Wasser ausgewaschen werden. Sie weisen auch in harnfeuchtem Zustand keinen ammoniakalischen Geruch auf. Im klinischen Betrieb empfiehlt sich je nach Fall ein Auswaschen in einer desinfizierenden 2%igen Lösung, z. B. von Sagrotan, Desontan, Baktol, Delegol, auch Tego 51, Tego 103 S, Quartamon und Zephirol sind brauchbar. Die Wöchnerinnenunterlagen wischen wir im allgemeinen nur mit einer der genannten Desinfektionslösungen ab. Bei gröberer Verunreinigung mit Blut oder Lochien legen wir die Unterlage außerdem für 2 Stunden in ein Desinfektionsbad der angegebenen Lösungen.

Schrifttum: Lammers, Th.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 521—524.

Anschr. d. Verf.: Dr. Dr. med. Friedrich Wetzel, Pöttmes (Obb.), Neuburger Straße 3.

DK 615.478.275

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der ärztl. Abteilung der staatl. und gemeindlichen Unfallversicherung in Bayern (Leiter: OMR Priv.-Doz. Dr. med. *K. Link*)

Zur Mitwirkung des Arztes beim Entschädigungs-Feststellungsverfahren der Unfallversicherungsträger

von K. LINK

Zusammenfassung: Das Entschädigungs-Feststellungsverfahren beim gesetzlichen Unfallversicherungsträger hat die Aufgabe, die zum Ausgleich unmittelbarer und mittelbarer Folgen eines Arbeitsunfalls im Sinne der Reichsversicherungsordnung (RVO) anfallenden Leistungen festzulegen. Es baut auf einer Reihe durch Gesetz vorgeschriebener Unterlagen auf, die teils unaufgefordert, teils auf Verlangen zur Verfügung gestellt werden müssen. Einen wesentlichen

Summary: Public insurance companies against accidents have to perform legal inquiries in order to assess claims for compensation. These inquiries have to determine whether the impairment was a direct or indirect consequence of an accident which happened during work. The basis of these inquiries is established on a series of documents and statements as prescribed by law. These have to be produced partly on demand and partly spontaneously. The most impor-

Résumé: La procédure de constatation de l'indemnité par l'organe d'assurance contre les accidents a pour mission de fixer les prestations portant sur la compensation des suites immédiates et médiates d'un accident de travail, et ce dans l'esprit du Code des assurances sociales (RVO). Elle est fondée sur une série de documents imposés par la loi, qu'il convient de présenter soit sans y avoir été engagé, soit sur demande. La déposition du médecin constitue un facteur

Baustein des Verfahrens stellt die ärztliche Aussage dar. Sie muß sowohl über den direkten als auch über den indirekten Unfallfolgezustand so klare Auskunft wie nur möglich geben. Bei Aussagen über mittelbare Unfallfolgen ist Zurückhaltung am Platz. Wenn überhaupt, sollten solche nur in ganz eindeutigen Ausnahmefällen gemacht werden. Gewöhnlich kann ohne Kenntnis der Gesamtunterlagen über den einzelnen Krankheitsfall höchstens die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Arbeitsunfall und späterer Erkrankung erwogen werden. Der Behandelnde schädigt aber sein Ansehen nicht, wenn er selbst von einer solch einschränkenden Aussage nicht Gebrauch macht. Bestätigungen aus reiner Gefälligkeit dienen weder dem Ausstellenden, noch dem Verletzten und seinen Angehörigen (Hinterbliebenen), noch dem Unfallversicherungsträger. Sie bewirken lediglich eine unliebsame Verzögerung im Entschädigungs-Feststellungsverfahren, die vermieden werden sollte. Wie ungünstig unter anderen Umständen die Dinge liegen können, wird an einem eindrucksvollen Beispiel kurz aufgezeigt. Ein Mann hatte durch Absturz von der Leiter einen Abbruch des Tuberculum majus am linken Oberarmknochen erlitten. Die Verletzung heilte leidlich aus, obwohl sie anfänglich mangels Röntgenuntersuchung übersehen worden war. Später entwickelten sich eine progressive Paralyse und schließlich ein tödlich endigendes Herzleiden. Der behandelnde Arzt brachte diese Erkrankungen fälschlicherweise mit dem Unfall in ursächliche Verbindung. Er erweckte dadurch beim Verletzten und der Ehefrau (Witwe) falsche, von seiten des Unfallversicherungsträgers nicht erfüllbare Erwartungen und trug wesentlich zu unnötiger Verzögerung des Entschädigungs-Feststellungsverfahrens bei.

tant support is the statement by the doctor. This has to give clear information on the question as to whether the present condition is a direct or indirect consequence of the accident. In regard to indirect consequences, the doctor should be cautious in his statements. If at all, such statements should be made only in absolutely clear exceptional cases. Without knowledge of the entire rudiments of an individual case, such statements can only consider the possibility of a causative connection between accident during work and later developing diseases. The doctor does not spoil his reputation, if he refuses to utilize such limited statements. Confirmations for pure complaisance are of no use for either the injured person and his relations, or respectively survivors, or for the insurance company. They result only in an unpleasant delay of the procedure, which should be avoided. The author gives an example of how unfavourable the situation can become. A man fell from a ladder and broke the tuberculum majus of his left upper arm-bone. The injury healed up fairly satisfactorily, though it was overlooked at first as no X-ray was taken. Later the patient fell ill with progressive paralysis and developed a heart ailment, which caused his death. The doctor in charge faultily established a connection between these diseases and the accident. He thereby raised hopes for compensation in the patient and his wife (widdow). As a matter of fact, this could not be fulfilled by the insurance company. The result was that by the faulty intervention of the doctor the procedure of compensation was unnecessarily delayed.

essentiel de la procédure. Elle doit fournir des renseignements aussi clairs que possible sur l'état consécutif direct aussi bien qu'indirect de l'accident. Lors de dépositions sur les suites médiates de l'accident, la réserve s'impose. Et si elles sont faites, elles ne devraient l'être que dans des cas exceptionnels, absolument palbables. Dans l'ignorance du dossier total de chaque cas, on peut, d'ordinaire, tout au plus considérer la possibilité du rapport causal entre l'accident de travail et l'affection ultérieure. Toutefois, le médecin traitant ne porte pas préjudice à sa réputation, s'il n'use pas d'une telle déposition restrictive. Des attestations par pure complaisance ne rendent service ni à celui qui les délivre, ni à l'accidenté et à ses parents (survivants), ni à l'organe d'assurance. Elles causent uniquement un retardement fâcheux de la procédure de constatation de l'indemnité, qu'il conviendrait d'éviter. A la lumière d'un exemple impressionnant, l'auteur expose sommairement les conséquences défavorables qui peuvent en résulter. Par suite de la chute d'une échelle, un homme avait subi une fracture de la grosse tubérosité de l'humérus. La lésion guérit passablement, bien qu'elle ait passé inaperçue, à défaut d'une exploration radiologique. A quelque temps de là, l'accidenté fut atteint d'une paralysie progressive et, enfin, d'une cardiopathie à issue fatale. Le médecin traitant établit, par erreur, un rapport causal entre ces affections et l'accident. Il suscita de ce fait chez l'accidenté et sa femme (veuve) des espérances erronées, irréalisables de la part de l'organe d'assurance contre les accidents, et contribua notablement à un retardement inutile de la procédure de constatation de l'indemnité.

Die Zahl der Unfälle auf der Straße, in den Arbeitsstätten und auch zu Hause ist in zunehmendem Steigen begriffen. Damit sind auch die Aufgaben der Ärzte, der Krankenkassen und derjenigen Einrichtungen gewachsen, die sich mit der Verhütung der Unfälle sowie mit der Beseitigung und Entschädigung von direkten und indirekten Unfallfolgen zu befassen haben. Die Lage der Berufsgenossenschaften sowie der gemeindlichen und der staatlichen Unfallversicherungsträger, die den in der Reichsversicherungsordnung (RVO) festgelegten Personenkreis betreuen, ist so in besonderem Maße angespannt worden. Jeder einschlägige Verletzungsfall, der eine mehr als dreitägige Arbeitsunfähigkeit mit sich bringt, muß gesetzlich erfaßt und im Entschädigungsverfahren abgewickelt werden. Die in dieser Hinsicht zu leistende Verwaltungsarbeit wird im Einzelfall um so größer, je erheblicher die unmittelbaren Unfallfolgen sind und je länger sie sich hinziehen. Sie nimmt verständlicherweise in jenen Fällen zu, bei denen zu späterem Zeitpunkt mutmaßliche oder tatsächliche indirekte Folgen eines früheren Arbeitsunfalles in Erscheinung treten. Umfangreiche neue Verwaltungsarbeit tritt vielfach auch dann auf, wenn der Verletzte wirklich oder nur vermeintlich in ursächlichem Zusammenhang mit einem früher erlittenen Arbeitsunfall stirbt und die Frage der Gewährung von Hinterbliebenenrente zur Erörterung steht.

Gleich wie dem auch immer sei, in jedem Falle setzt die reibungslose verwaltungsmäßige und ärztliche Bearbeitung eines Verletzungsfalles ein richtiges **Zusammenspiel** zwischen Unfallversicherungsträger und den beteiligten Kreisen voraus. Der Arbeitgeber muß die gesetzlich vorgeschriebene gelbe Unfallanzeige, in allen Punkten lückenlos und gewissenhaft ausgefüllt, innerhalb einer vorgeschriebenen Frist von 3 Tagen, dem Unfallversicherungsträger übersenden. Die Ärzte müssen von sich aus oder nach Aufforderung genügende und vollständig ausgefüllte Berichte über den Verletzungsbefund und die von ihnen eingeschlagenen Behandlungsmaßnahmen an die Unfallversicherungsträger abgeben. In gewissen Zeitabständen erstellte Nachschauberichte sollen einen Einblick in den Heilablauf und die allenfalls notwendig werdenden neuen Behandlungsmaßnahmen gestatten. Diese Berichte dienen also im besonderen Maße den Einrichtungen des berufsgenossenschaftlichen Heilverfahrens. Sobald anzunehmen ist, daß Krankheit Folge eines Arbeitsunfalles ist, hat die Krankenkasse die mit Arbeitsunfähigkeit verbundene Erkrankung eines gegen Unfall Versicherten nach § 1503 RVO dem Träger der Unfallversicherung unverzüglich anzuzeigen. Bei Wiedererkrankung ist die Anzeige auch dann zu erstatten, wenn die Krankheit Arbeitsunfähigkeit nicht zur Folge hat. Die Krankenkasse hat dem Unfallversicherungsträger ferner sofort zu melden, daß und wann sie in solchen Fällen mit Leistungen an Krankenpflege begonnen hat. Die Ortspolizeibehörden müssen bei Durchführung der Unfalluntersuchung darauf bedacht sein, rasch und eingehend die Vernehmung des Verletzten, seiner Angehörigen und von Zeugen durchzuführen. Polizei-, Straf- oder sonstige Gerichtsakten sind, besonders bei Wegeunfällen, beizuziehen.

Ein verständnisvolles Zusammenspiel der genannten Stellen ist für alle, die daran Anteil haben, befriedigend. Es wirkt sich am vorteilhaftesten am Verletzten aus und kommt — je nach Sachlage — auch seinen Angehörigen oder Hinterbliebenen zugute. Ist doch von der raschen und guten Abwicklung des gesetzlichen Entschädigungs-Feststellungsverfahrens auch die baldige gerechte Entschädigung abhängig.

Erfreulicherweise können beim Unfallversicherungsträger dank der verständnisvollen Zusammenarbeit der Beteiligten die meisten Verletzungsfälle rasch und reibungslos abgewickelt werden. In Fällen, bei denen dies nicht in dem wünschenswerten Maße vor sich geht, liegen in der Regel Besonderheiten vor. Der Gründe, die einer glatten Bearbeitung entgegenstehen, sind viele. Allgemein gesehen macht sich jede **Störung in der Zusammenarbeit im Entschädigungsverfahren** unangenehm bemerkbar. Jedenfalls ist an Verzögerungen und Störungen nicht immer und allein der Unfallversicherungsträger schuld, wie manchmal gemeint wird. Vielmehr kann im Einzelfall bald dieser, bald jener Teil die nötigen Entscheidungen im Entschädigungsverfahren behindern.

Ein Beispiel kann am besten zeigen, wie kompliziert die Dinge manchmal liegen und wie viele Schwierigkeiten einer raschen und glatten verwaltungsrechtlichen Bearbeitung eines Verletzungsfalles entgegenstehen können.

Ein 49jähriger stürzt von einer Leiter und zieht sich einen Abbruch des Tuberculum majus am linken Oberarmknochen zu. Die Verletzung heilt leidlich ab, obwohl sie zunächst hausärztlicherseits nicht als solche erkannt worden ist.

3/4 Jahre später erkrankt der Verletzte an unklaren Hirnerscheinungen, die in klinischer Beobachtung als Ausdruck einer progressiven Paralyse diagnostiziert werden. Die Betreuung des Kranken liegt bei dem gleichen Arzt.

5 Jahre nach dem Unfall treten zu dieser durch entsprechende Behandlung leidlich gebannten Erkrankung die Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz, denen der Verletzte innerhalb weniger Monate erliegt. Der Kranke steht wieder bei seinem früheren Arzt in Behandlung. Autoptisch wird als Ursache ein atherosklerotisches, linkerseits aneurysmatisches Schwielenherz gefunden, das mit einem alten Mitralfehler und einer totalen Herzbeutelverödung, wohl rheumatischer Natur, vergesellschaftet war.

Der medizinische Tatbestand ist also einfach. Wieviel verwickelter aber stellt sich der Fall in der Bearbeitung des Unfallversicherungsträgers dar! Dieser sieht ja zunächst einen Verletzungsfall nur in der Schau, in der er ihm — gleich von wem — vorgetragen wird. Zudem ist er nach dem Gesetz verpflichtet, jeder — auch für den Nichtarzt schon unwahrscheinlichen — Möglichkeit des Zusammenhangs einer Erkrankung oder des Todes mit einem Arbeitsunfall nachzugehen, wenn entsprechende Behauptungen aufgestellt werden.

In unserem Falle sind teils von ärztlicher Seite, zum Teil von der Ehefrau verschiedentlich Hinweise auf eine Verbindung zwischen Unfall und Hirn- bzw. Herzleiden gegeben worden.

Von seiten des behandelnden praktischen Arztes hieß es zu Beginn der Hirnerkrankung, daß der Verletzte „an periodisch auftretender Amnesie leide, deren Ursache in dem erlittenen Unfall zu suchen sei". Die Ehefrau führte den „seit dem Unfall" (!) bestehenden „Gedächtnisschwund" auf „die dabei erlittene Kopfverletzung" zurück.

Für den Unfallversicherungsträger war darnach dreierlei zu klären: 1. Ist es bei dem Unfall außer zu dem linksseitigen Oberarmkopfteilbruch auch zu einer Kopfverletzung gekommen? 2. Welches ist die Ursache der auffälligen Hirnerscheinungen? 3. Kann das Hirnleiden — von einer Universitätsklinik eindeutig als eine progressive Paralyse festgestellt — mit dem Unfall in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden?

Die nachträgliche Klärung, ob es bei dem Unfall — einem Sturz von der Leiter — auch zu einer Kopfverletzung gekommen war, war nicht einfach. In Spalte 4 der gelben Unfallanzeige hatte der Arbeitgeber angegeben, daß sich der Mann bei dem Unfall „Verprellungen, Blutergüsse und Quetschungen am linken Arm, an der linken Brustseite und Schulter" zugezogen habe. Der ärztliche Bericht, der sich auf eine unmittelbar nach dem Unfall durchgeführte klinische — nicht auch röntgenologische — Untersuchung des Verletzten stützt, spricht von „Prellung der linken Schulter mit großem, bis an die Brust heranreichenden Bluterguß und starker Einschränkung der Beweglichkeit des linken Armes". Eine chirurgische Kontrolluntersuchung spricht lediglich von einem übersehenen Abbruch des Tuberculum majus des linken Oberarmkopfes. Arbeitgeber, erst- und kontrolluntersuchender Arzt hatten also von einer gleichzeitig erfolgten Verletzung des Kopfes nichts geschrieben. Dagegen spricht ein chirurgisches Gutachten einer Universitätsklinik aus einer Zeit, in der der Verletzte bereits hirnkrank gewesen ist, davon, daß der Mann „nach dem Unfall eine Zeitlang bewußtlos gewesen" sei. Auch die Ehefrau gibt mehrfach an, daß ihr Mann bei dem Unfall eine „Kopfverletzung" erlitten habe. Ein Zeuge, der dem Verletzten beim Unfall zu Hilfe eilte, sagte in der Unfalluntersuchungsverhandlung aus, daß bei seinem Arbeitskameraden die ganze „rechte" (!) Körperseite blutunterlaufen gewesen sei. Der Mann sei aber, als er ihn unmittelbar nach dem Unfall gesehen habe, schon wieder auf den Beinen gestanden.

Es liegen also über den strittigen Punkt widersprechende Angaben vor. Ein Beweis dafür, daß der Mann neben dem linksseitigen Oberarmkopfteilbruch auch eine Kopfverletzung davongetragen hat, war nicht zu erbringen. Trotzdem konnte die Möglichkeit, daß es bei dem Sturz von der Leiter auch zu einer Verletzung des Kopfes gekommen war, nicht ausgeschlossen werden. Eine ernstere Hirnverletzung freilich dürfte jedoch bei dem Unfall kaum eingetreten sein; waren doch offenbar fast 3/4 Jahre lang bei verschiedentlichen ärztlichen Untersuchungen keine Angaben und Feststellungen über unfallbedingte Beschwerden von seiten des Kopfes erfolgt.

Einfacher war die zweite Frage nach der Art des Hirnleidens, das mit so auffälligen Erscheinungen einhergegangen ist, zu klären. In eingehender klinischer Beobachtung ließ sich nach allen dabei erhobenen Befunden einwandfrei nachweisen, daß der Verletzte an einer progressiven Paralyse litt.

Bei dieser Sachlage war auch die dritte Frage, ob die bei dem Unfall möglicherweise erlittene Prellung des Kopfes mit dieser Erkrankung ursächlich zusammenhängen würde, unschwer zu beantworten. Eine traumatische Entstehung des spätluischen Hirnleidens war von vornherein abzulehnen. Aber auch die Möglichkeit einer wesentlichen Verschlimmerung des Leidens durch das fragliche Kopftrauma brauchte kaum ernstlich erörtert zu werden. Dementsprechend wurde auch von der zu Rate gezogenen Nervenklinik ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und der progressiven Paralyse klar verneint.

Als 5 Jahre später die schließlich tödlich endigenden Erscheinungen einer Herzinsuffizienz auftraten, wurde von dem immer gleichen Arzt mitgeteilt, daß „das Herzleiden mit dem früheren Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehen würde". In einem anderen Schreiben war außerdem von diesem Arzt bestätigt worden, daß „das Herzleiden, das von dem Unfall herrühre, mehr und mehr zu völliger Arbeitsunfähigkeit des Mannes geführt hatte". Auch die Witwe gab dem Unfallversicherungsträger kund, daß „nach ihrer festen Überzeugung ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Tod und dem Unfall bestehen würde". Der von gleicher ärztlicher Seite stammende Leichenschauschein schreibt: „Tod an Herzschwäche nach 5jähriger Krankheit. Herzerweiterung. Durchblutungsstörungen, besonders der Hirngefäße." Daß die „Durchblutungsstörungen" tatsächlich Ausdruck einer, wenn auch inzwischen durch Behandlung besser gewordenen progressiven Paralyse waren, ist nicht gesagt. Dabei hatte aber die Klinik den Arzt früher schon von der Art der Hirnerkrankung unterrichtet. Die im Leichenschauschein vorhandene Frage nach dem allenfallsigen Zusammenhang des Todes mit einem früheren Arbeitsunfall war unbeantwortet geblieben.

Wie man sich freilich den genannten Zusammenhang zwischen Unfall und Herzerkrankung vorstellen sollte, wurde von keiner Seite gesagt. Man kann nur vermuten, daß ärztlicherseits an die traumatische Entstehung der Verschlimmerung eines Herzleidens gedacht worden ist. Zu dieser Annahme könnte man kommen, nachdem im Erstbefundbericht auch Zeichen einer Prellung der linken Brustseite angegeben worden sind. Daß aber vor und unmittelbar nach dem Unfall

und lange Zeit später jegliche Störungen von seiten des Herzens und Kreislaufs gefehlt haben, ist nicht berücksichtigt worden. Solche hätten aber unbedingt vorhanden sein müssen, wenn man ernstlich an eine traumatische Herzschädigung im Sinne der nach unserer Erfahrung heute fälschlicherweise zu häufig diagnostizierten „Commotio cordis" hätte denken dürfen. Im übrigen könnte selbst ein Trauma, das die Brustwand getroffen hätte, nicht als Ursache eines Herzleidens angesehen werden, das 5 Jahre später in klinische Erscheinung tritt. Tatsächlich deckte auch die Sektion auf, daß der Mann an einer unfallfremden schicksalhaft entstandenen Herzerkrankung verstorben war. Wie begrenzt ist doch die Zuverlässigkeit der ärztlichen Diagnose im Leichenschauschein, wenn sie allein auf klinische Unterlagen aufgebaut ist! So mußten die Hinterbliebenenansprüche mangels ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Tod als unbegründet abgelehnt werden.

Wieviel Zeit und auch Kostenaufwand ist in diesem Falle also beim Unfallversicherungsträger nötig gewesen, um ein geordnetes Entschädigungs-Feststellungsverfahren durchzuführen! Zwei verschiedene Erkrankungen — eine progressive Paralyse und ein atherosklerotisches Herzleiden — wurden zu ungleichem Zeitpunkt mit einem an sich relativ harmlosen Unfall in Zusammenhang gebracht, ohne daß hierfür sachliche Gründe bestanden haben.

Erfreulicherweise sind solche Fälle seltener. Sie kommen aber — da und dort abgewandelt — immer wieder vor. Jedenfalls zeigen auch sie: Es muß beim Unfallversicherungsträger viel verantwortliche Arbeit geleistet werden, bis ein Schadensfall so weit medizinische und rechtliche Klärung gefunden hat, daß er in der gesetzlich vorgeschriebenen Weise verabschiedet werden kann. Die Arbeit braucht naturgemäß Zeit, was von den Verletzten und ihren Angehörigen, von Organisationen zur Wahrung ihrer Rechte, den Krankenkassen, der öffentlichen Meinung und selbst von Ärzten nicht immer genügend gewürdigt wird.

Folgerungen:

Die Schnelligkeit und Sicherheit der Durchführung des gesetzlichen Entschädigungs-Feststellungsverfahrens beim Unfallversicherungsträger hängen von der richtigen Zusammenarbeit aller dabei beteiligten Stellen ab. Wesentliche Förderung oder Hemmung kann es durch die dabei nötigen Aussagen über mutmaßliche oder tatsächliche Zusammenhänge zwischen Arbeitsunfall und Erkrankung oder Tod erfahren. Solche Aussagen können von verschiedenen Seiten gemacht werden. Der Arzt soll sich zu Zusammenhangsfragen, wem auch immer gegenüber, zurückhaltend äußern. Es schadet seinem Ansehen nicht, wenn er die Beantwortung ohne Kenntnis der hierzu nötigen Unterlagen ablehnt. Es wird jedoch in Frage gestellt, wenn irrige Behauptungen seinerseits von anderer Seite berichtigt werden müssen.

Anschr. d. Verf.: Obermedizinalrat, Priv.-Doz. Dr. med. K. Link, München 2, Barer Str. 24.

DK 614.256 : 368.41

NEUE ARZNEIMITTEL

Aus der „Städt. Kinderklinik Ludwigstraße", Braunschweig (Leitender Arzt: Dr. med. habil. *Th. Brehme*)

Zur Dyspepsiebehandlung mit dem neuartigen Antibiotikum Nebacetin*)

von L. ARP

Zusammenfassung: Bei akuten Ernährungsstörungen von Säuglingen und Kleinkindern wurden mit der Verabreichung von Neomycin und Bacitracin als selektiv im Darm wirksamem Kombinationspräparat[1]) gute Erfolge erzielt. Besonders wichtig erscheint dabei, daß es mit dieser antibiotischen Therapie möglich ist, leichte bis mittelschwere Dyspepsien allein medikamentös zur Abheilung zu bringen, d. h. ohne wesentliche Änderung der jeweiligen Nahrung. Ein solches Vorgehen ist besonders wünschenswert bei allen rezidivierenden Ernährungsstörungen und bei akuten Dyspepsien untergewichtiger und empfindlicher Kinder, wie Dystrophiker und Frühgeborene. Außerdem kann die Anwendung von Nebacetin zur Verhütung von „Haus-Dyspepsien" nützlich werden.

Summary: Favourable results were obtained in cases of acute nutritional disturbances in new-born babies and infants by administration of neomycin and bacitracin, a combined preparation with selective effect in the intestinal tract. It is considered especially important that by means of this antibiotic therapy it is possible to cure slight and moderately severe dyspepsias by medicaments alone, i.e. without essential change in the individual nourishment. Such therapeutic measures are particularly desirable in all cases of relapsing nutritional disturbances and in cases of acute dyspepsias in sensitive and underweight children and premature babies. The administration of nebacetin can also be useful for the prevention of „housedyspepsias".

Résumé: Dans les troubles alimentaires aigus des nourrissons et des enfants en bas âge, l'administration de Néomycine et de Bacitracine, en tant que produit d'association à action sélective au niveau de l'intestin, a abouti à d'heureux résultats. Le fait que cette thérapeutique antibiotique permet de guérir par la seule voie médicamenteuse des dyspepsies bénignes à moyennes, c'est-à-dire sans modification appréciable de la nourriture, semble revêtir une importance particulière. Ce mode opératoire est notamment désirable dans tous les troubles alimentaires récidivants et dans les dyspepsies aiguës des enfants de poids déficient et sensibles, tels que distrophiques et prématurés. En outre, l'application de Nébacétine peut être utile dans la prévention des «dyspepsies domestiques».

Aus den Forschungen über die Bedeutung der enteralen Infektionen für die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen des Säuglings hat naturgemäß auch die Dyspepsiebehandlung ihren Nutzen gezogen: neben die altbewährte Diätetik sind heute Antibiotika und Bakteriostatika getreten. Da beide Gruppen von Mitteln außer einer gewissen Wirksamkeit im Darmtrakt, überflüssige, ja bisweilen unerwünschte

*) Herrn Dr. med. Th. Brehme zum 60. Geburtstag.

[1]) Präparat „Nebacetin" (Byk-Gulden, Konstanz).

Lfd. Nr.	Name	Geschl.	Alter i. Mon.	Schweregrad leicht	mittel evtl. Rezid.	schwer	Nebacetin Dauer/Tg.	Menge Tabl.	Stuhlhäufigkeit vor	nach	Stuhlbeschaffenheit vor	nach	Gewichtsverlaufskurve vor	nach	parenter. Infekt	Ernährung	Klin. Erfolg	Bemerkungen
17	Tre.	♂	3	+			6,5	8	+++ ++	+	/×	|	→	↗	+	²/₃ M	+	
18	Mal.	♀	5		+		7	9	+++ +++	+++	×	|	↘	↗		²/₃ M	+	
19	Ba.	♂	4		+		7	9	+++ +	++	/	|	↘	↗		²/₃ M + R	+	
20	Ga.	♀	0,5		+ Rez.		6	8	+++ +	++	/	|	→	↗		BM + R	+	
21	Hi.	♂	1,5	+			6	8,5	+++ +	++	Z	|	→	↗		²/₃ M	+	
22	Me.	♂	3,5		+		6	8	+++ ++	++	Z	|	→	↗	+	²/₃ M	+	
23	Be.	♂	1,5		+		6	8	+++	++	/	|	↘	↗		²/₃ M	+	
24	Ma.	♀	1		+		6	8	+++ +	++	×Z	|	→	↗	+	Hum.	+	Frühgeb.
25	And.	♂	2		+		7	9	+++ ++	++	/	|	↘	↗		²/₃ M	+	
26	Un.	♀	1		+		6	6	+++ ++	++	/	|	↘	↗		Hum.	+	Frühgeb.
27	Kl.	♀	4,5		+		7	9	+++ +	+++	/	|	↘	↗	+	²/₃ M + R	+	
28	Mu.	♀	1,5		+ Rez.		7	8	+++ +++	+++	/	|	→	↗	+	²/₃ M	+	
29	Man.	♂	1			+	6	6	+++ ++	+++	/	|	↘	↗		Tropfperoral Daucaron	+	Frühgeb.
30	Ko	♀	1			+	6	6	+++ +++	+++	/Z	|	↘	↗	+	Tropfperoral Daucaron	+	Frühgeb.
31	Gi.	♂	2			+	7	9	+++ +++	+++	/Z	|	↘	↗		Tropfperoral Daucaron	+	Toxikose
32	Kri.	♂	2			+	7	9	+++ +++	++	×Z/	|	↘	↗		Tropfperoral Daucaron	+	Toxikose schw. Dystroph.
33	Le.	♂	1,5		+		7	9	+++ +++	++	×Z	|	→	↗		²/₃ M	+	
34	Be.	♀	1	+			6	8	+++ +	++	Z×	|	→	→		²/₃ M	+	Vitium
35	Schu.	♂	0,5			+	7	9	+++ +++	+++	/× bl.	|	↘	↗		Daucaron + Reisschleim	+	
36	Wo.	♂	3,5		+		7	9	+++ ++	++	/×	|	↘	↗	+	²/₃ M	+	
37	Wa.	♂	1,5		+ Rez.		7	9	+++ +++	++	/Z	|	↘	↗	+	²/₃ M + R	+	
38	Sto.	♂	1			+	7	9	+++	+	/×	|	↘	↗	+	Tropfperoral Daucaron	+	Toxikose Dystrophie
39	Sta.	♀	1		+		6	6	+++ +++	++	/	|	→	↗		Hum.	+	Frühgeb.
40	De.	♀	4,5		+		7	9	+++ ++	++	/	|	↘	↗		²/₃ M	+	
41	Mo.	♀	14			+	8,5	23	+++ +	++	/	|	↘	↗	+	Tropfperoral Daucaron	+	
42	La.	♀	3		+ Rez.		7	9	+++ ++	+++	×Z	|	→	↗		²/₃ M	+	
43	Zi.	♀	1			+	7	9	+++ +++	++	/×	|	↘	↗	+	Daucaron	+	
44	Ni.	♀	2		+ Rez.		10	13	+++ +++	+++ +	/Z	| Z	→	↗		²/₃ M + R	∅	schw. Dystroph.
45	Le. II	♂	3		+ Rez.		7	9	+++ +	++	/Z	|	→	↗	+	²/₃ M + R	+	
46	Fi.	♂	0,5		+		8	8	+++ ++	++	/	|	→	↗		Hum.	+	
47	De.	♀	1		+		7	7	+++ +	++	/	|	→	↗		MM + Hum.	+	
48	Sch.	♀	2		+		8	10	+++ +	+++	/Z	|	→	↗	+	²/₃ M + R	+	
49	Br.	♀	2,5		+ Rez.		6	8	+++	++	Z	|	→	↗		²/₃ M	+	
50	Gi. II	♂	4		+ Rez.		7	9	+++ +	+	Z	|	→	↗		²/₃ M	+	
51	Wa. II	♀	2		+ Rez.		10	12	+++ +++	+++	Z	| Z	↗	↗		²/₃ M + R	∅	Dystrophie s. Rezidiv.
52	Re.	♀	0,5		+		7	7	+++ ++	++	×Z	|	→	↗		Hum.	+	Frühgeb.

Zeichen: Stuhlbeschaffenheit: | = gut, / = dünn, × = schleimig, Z = zerfahren.
Ernährung: ²/₃ M = ²/₃ Citrettenmilch, + R = + 3% Daucaron, BM = Buttermilch, Hum. = Humana, MM = Muttermilch.

Allgemeinwirkungen haben können, gingen die Bestrebungen dahin, möglichst nur darmwirksame, d. h. die enterale Infektion selektiv beeinflussende Präparate mit geringer oder fehlender Resorption zu verwenden. Eine solche Verhinderung der Resorption der Pharmaka bedeutet natürlich auch einen stärkeren und länger anhaltenden Darmeffekt. Bei den Sulfonamiden gelang diese Erschwerung der Resorption durch Bindung an organische Substanzen, wie Guanidin, Phthalsäure und Formol, während alle bisher verwandten Antibiotika vom Darm resorbiert werden. Die Auffindung eines Antibiotikums, das ebenfalls nur unwesentlich resorbiert werden kann, war daher erstrebenswert.

Schon 1945 entwickelten *Johnson* (1) u. a. in Amerika aus einem Glied der B.-subtilis-Gruppe das „Bacitracin" (Ba), wirksam gegen grampositive Kokken und Bakterien, größere Viren und Entamoeba histolytica. 1949 berichtete *Waksman* (2) über das „Neomycin" (Ne) aus Actinomyzes-Kulturen, mit einer Wirkung gegen einige grampositive, jedoch viele gramnegative Keime, den Tuberkelbazillus und Entamoeba histolytica.

Beide Antibiotika wirken synergistisch, so daß durch eine Kombination beider ein sehr breites Wirkungsspektrum zu erzielen ist. Das Neomycin hat zwar bei intramuskulärer Verabfolgung eine relativ hohe Toxizität mit Schädigung der Niere und des N. acusticus, doch ließen Blutspiegeluntersuchungen nach peroraler Gabe eine wesentliche Resorption aus dem Darm nicht erkennen (3). Daher wird in solchen Fällen sowohl eine Belastung von Leber und Niere wie auch eine Alteration des N. acusticus vermieden. Außerdem fehlt eine Allgemeinwirkung, insbesondere auf sonst eventuell vorhandene Infektionsherde im Körper, und damit die Gefahr der Verschleierung sich entwickelnder komplizierender Herdinfektionen. Auch vermeidet man die Entwicklung resistenter Bakterienstämme, besonders aus der Reihe der Staphylo- und Streptokokken, deren antibiotische Behandlung immer schwieriger wird (4). Besonders hervorzuheben ist die gute Wirkung beider Antibiotika auf pathogene Darmkeime, wie sie von *Hein* (5) bei in-vitro-Versuchen mit verschiedenen Stämmen von Dyspepsie-Koli nachgewiesen wurde. Eingehende klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Verwendung eines Kombinationspräparates aus Ne und Ba liegen von Marie et al. (6) und Kadison et al. l. c. vor.

Wir behandelten in den letzten Monaten insgesamt 52 Säuglinge und Kleinkinder mit einem ähnlichen Präparat — Nebacetin.

Aus technischen Gründen mußten wir bei den meisten Kindern auf bakteriologische Untersuchungen, besonders auch hinsichtlich der Gruppe der sog. Dyspepsie-Koli, verzichten. Von den 52 behandelten Kindern bekamen die ersten 16 das Antibiotikum zusätzlich zur Diät. Da nach unseren weiteren Erfahrungen und auch nach den Angaben der Literatur die von uns gegebenen Mengen NeB sehr gering waren, außerdem immer diätetisch vorgegangen wurde, möchten wir diese 16 Kinder aus der weiteren Besprechung herauslassen. Alle reparierten jedoch ihre Ernährungsstörung gut und ohne Rezidiv.

Die restliche Gruppe von 36 Kindern erhielt ein Präparat, das pro Tablette 165 mg Neomycin und 125 000 E. Bacitracin enthielt.

Die **Dosierung** lag hierbei um 50 mg Ne und 40 000 E. Ba/kg Körpergewicht und Tag in den ersten 4 Tagen und wurde dann auf 30—40 mg Ne und 20—30 000 Ba/kg/die für weitere 3 (—6) Tage reduziert; d. h. in der größten Gruppe der 4—6 kg schweren Kinder wurde mit 6mal 1/4 Tablette täglich begonnen, dann auf 4mal 1/4 Tablette zurückgegangen. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 7 Tage, in denen somit 9 Tabletten gegeben wurden.

Bei den 36 Kindern handelte es sich um 8 schwere Fälle (Toxikosen und Prätoxikosen), 25 mittelschwere und 3 leichte Dyspepsien.

In der **1. Gruppe** (schwere Ernährungsstörungen) wurde außer der antibiotischen Behandlung die übliche strenge Diät durchgeführt (i.v. oder peroraler Dauertropf, Einstellungsnahrung in Form von Daucaron, Heilnahrung in Form von Eiweiß- oder Buttermilch). Bei allen Kindern erfolgte gute Reparation.

Bei den 25 Kindern der **2. Gruppe** (mittelschwere Dyspepsien) handelte es sich vorwiegend um Kinder, die erstmalig oder als Rezidiv eine Ernährungsstörung durchmachten. Hier wurde versucht, ohne wesentliche Nahrungsänderungen auszukommen. Bei völlig gleichbleibender Ernährung reparierten 15 dieser Kinder ihre Ernährungsstörung mit bleibendem Erfolg nur unter NeB. Bei 8 weiteren Kindern schien trotz deutlicher Besserung (Normalisierung der Stühle, Wiedereinsetzen der Gewichtszunahme) zur Aufrechterhaltung des klinischen Erfolges die Zugabe von 3% Daucaron zur Normalnahrung ratsam. Die 2 restlichen Kinder besserten sich trotz Verlängerung der NeB-Gabe bis zu 10 Tagen (!) zwar anfänglich, doch nicht anhaltend, so daß bei ihnen schließlich eine Nahrungspause notwendig wurde. Diese 2 müssen als „Versager" bezeichnet werden.

Die drei Kinder der **Gruppe 3** (leichte Dyspepsien) wurden mit Erfolg ohne jede Nahrungsänderung nur antibiotisch behandelt.

Die Besserung der Stühle (Zahl und Konsistenz) setzte bei der Mehrzahl der Kinder bereits vom 2. Behandlungstag an ein. Nur bei den 2 „Versagern" war auch bei Beendigung der NeB-Behandlung die Stuhlkonsistenz weiterhin nicht einwandfrei.

Das Gewicht zeigte bei 18 Kindern vor der antibiotischen Behandlung einen Stillstand über mehrere Tage, bei den anderen 18 eine Abnahme, davon 7mal sogar von erheblichem Ausmaß. Mit Einsetzen der Therapie trat nun kein weiterer Gewichtsverlust mehr ein, sondern es kam bei 34 Kindern schon vom 2. Tag an zu einem, zum Teil auffällig guten, Gewichtsansatz, der auch nach Absetzen der Therapie anhielt. Nur bei 2 Kindern blieb eine Gewichtszunahme aus (1 Kind mit Vitium cordis cong. und 1 „Versager").

Bei 13 Kindern bestanden gleichzeitig Infekte (Rhinitis, Pharyngitis, Otitis, Bronchitis), die wahrscheinlich die Dyspepsien ausgelöst hatten. Da das NeB keine Allgemeinwirkung hat, muß bei ihnen also der Erfolg lediglich auf die Darmwirksamkeit des Antibiotikums zurückgeführt werden.

Unerwünschte Nebenwirkungen (Stomatitis, Soor, unbeeinflußbare Enteritiden usw.) sahen wir nicht, obwohl wir auf eine Zugabe von Vitamin-B-Komplex, die sonst bei peroraler Gabe von Antibiotika allgemein üblich ist, bewußt verzichteten.

Verabfolgt wurden die in etwas Tee zerstoßenen Tabletten ohne Schwierigkeiten; bei den Toxikosen ließen sie sich aufgelöst per Magendauersonde geben.

Sicher haben wir die Dosierung mit 50 mg Ne und 40 000 E. Ba/kg/die bei einer Anzahl von Kindern noch reichlich bemessen. *Plettenberg* (7) berichtet nämlich über Behandlung von Dyspepsien mit 50 mg/kg Ne (d. h. ohne Ba), so daß bei Kombination mit Bacitracin eine Wirkung auch bei geringeren Dosierungen erwartet werden kann. Wir haben aber eine 4stündliche Gabe des Medikaments deswegen für wünschenswert gehalten, weil bei der dyspepsiebedingten raschen Darmpassage eine lange genug anhaltende Einwirkung auf die pathogene Darmflora so eher zu erwarten ist. (Eine Teilung unter 1/4 Tablette war nicht möglich, so daß auch dadurch unsere Dosierung etwas hoch liegt.) Daß übrigens eine wesentlich längere Verabfolgung von Ne und Ba ohne schädigende Nebenwirkungen möglich ist, ergibt sich aus der schon erwähnten Untersuchungsreihe von Marie et al., die zur Verhütung von Anstaltsdyspepsien ohne Rücksicht auf Alter und Gewicht der Kinder routinemäßig bis zu 2 Monaten (!) täglich 25 mg Ne und 2500 E. Ba gaben.

Schrifttum: 1. Johnson et al.: Science, 102 (1945), S. 376. — 2. Waksman u. Lechevalier: Science, 109 (1949), S. 305. — 3. Kadison et al.: J. Pediatr., S. Louis, 38 (1951), S. 576. — 4. Leemann u. Fehr: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 723. — 5. Hein: Zbl. Bakt.-Abt. I, Orig.-Ref., Abt. II, 165 (1956), S. 46. — 6. Marie et al.: Sem. Hôp., Paris, 31 (1955), S. 219. — 7. Plettenberg: Tag. Rhein.-Westf. Kinderärzte, ref. in Ann. Nestle, 9 (1956), S. 91.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Lore Arp. 20b Braunschweig, Ludwigstr. 15.

DK 616.34 - 002.1 - 053.3 - 085.779.931 Nebacetin

TECHNIK

Aus der Rö-Abteilung (Chefarzt: Dr. med. *H. G. Schmitt*) des Stadtkrankenhauses Worms (Direktor: Dozent Dr. med. *H. Dörr*)

Gedanken über falsch angelegte Dünndarmschlingen bei Magenresektion nach Billroth II

von H. G. SCHMITT

Zusammenfassung: Während bei isoperistaltischer Annähung der unteren Dünndarmschlinge an den Magenstumpf bei Billroth II das führende Symptom der zu schwerer Inanition und zu Tod führende Durchfall ist, steht bei einem Fall von antiperistaltischer Annähung der untersten Dünndarmschlinge an den Magenstumpf das Erbrechen und die Gewichtsabnahme im Vordergrund. Der Durchfall ist weniger deutlich ausgeprägt. Bei Magenkolonfistel besteht Durchfall, Erbrechen und Gewichtsabnahme. Bei allen drei Erkrankungen kann die Röntgenuntersuchung den Befund klären. Liegt eine zu lange zuführende Schlinge vor, so dürfte die Röntgenuntersuchung sehr oft keine Klärung bringen. Die Behandlung ist in allen Fällen chirurgisch.
Auf die besondere Bedeutung großer Übersichtsaufnahmen bei der Röntgenuntersuchung postoperativer Passagestörungen (Durchfall, Erbrechen) wird hingewiesen. Wenn eine Röntgenuntersuchung wegen Passagestörung nach Magenoperation nicht mit einer genauen Beobachtung des gesamten Darmes, insbesondere des Dünndarmes, verbunden wird, sondern nur die Verhältnisse am Magenstumpf und den Übertritt in den Dünndarm einschließt, so muß diese Untersuchung als ungenügend angesehen werden.

Summary: The author deals with the problem of faultily attached coils of the small intestine during gastric resection according to Billroth's 2nd method. He points out that inanition and vomiting resulting in death are the leading symptoms of isoperistaltic suturing of the lower coils of the small intestine to the gastric stump after method 2 of Billroth's operation. In the case of antiperistaltic suturing of the lowest coils of the small intestine to the gastric stump, vomiting and loss of weight are in the foreground. Diarrhoea is less clearly marked. In cases of stomach-colon fistula, diarrhoea, vomiting and loss of weight occur. In all three illnesses, roentgenographic examination can clarify the diagnosis. If the coil of the small intestine is too long radioscopy often may not clarify the situation.
The author emphasizes the great importance of large surveying radiographs when disturbances of postoperative passage (vomiting, diarrhoea) are to be diagnosed. The examination is considered as insufficient if the radioscopy to diagnose passage disturbances after gastrectomy does not include an accurate examination of the whole intestine, and especially of the small intestine, but only concerns the examination of the conditions at the gastric stump and the passage into the small intestine.

Résumé: Tandis que, dans la suture isopéristaltique, réunissant l'anse inférieure de l'intestin grêle avec le moignon de l'estomac dans l'intervention Billroth II, les diarrhées aboutissant à une grave inanition et à l'issue fatale, constituent le symptôme majeur, ce sont, dans un cas de suture antipéristaltique, réunissant l'anse inférieure de l'intestin grêle avec le moignon de l'estomac, les vomissements et la perte pondérale qui se situent au premier plan. Les diarrhées sont moins nettement prononcées. Dans la fistule gastro-fécale, il se manifeste des diarrhées, des vomissements et une perte pondérale. Dans les trois affections, l'exploration radiologique peut élucider le status. En présence d'une anse trop longue, l'exploration radiologique n'amènera souvent aucun éclaircissement.
L'auteur insiste sur l'importance spéciale de grandes radiographies synoptiques lors de l'exploration de perturbations de passage postopératoires (diarrhées, vomissements). Une exploration radiologique pour perturbations de passage, consécutifs à une intervention sur l'estomac, n'étant pas accompagnée d'une observation minutieuse de tout l'intestin, notamment de l'intestin grêle, mais qui se borne à constater les conditions au niveau du moignon de l'estomac et le passage à l'intestin grêle, doit être considérée comme étant insuffisante.

I. Vor 17 Jahren wurde mir ein Patient zur Röntgenuntersuchung wegen Durchfällen und starker Gewichtsabnahme nach Billroth II überwiesen. Der Brei passierte gut die Anastomose und lief in eine links der Wirbelsäule gelegene Dünndarmschlinge. Die Untersuchung wurde nicht weiter durchgeführt, da der Patient kollabierte. Die Bauchübersichtsaufnahme 8 Stunden später zeigte Magen und Dünndarm leer, im Dickdarm nur geringe Beläge. — Die Obduktion ergab, daß eine **untere Dünndarmschlinge an den Magenstumpf angenäht** war. Es war weder von röntgenologischer noch von klinischer Seite die Diagnose gestellt worden, die zu einer Relaparotomie und vielleicht auch zur Rettung des Patienten geführt hätte.

Daß solche Vorkommnisse auch heute noch aktuell sind, zeigt die mündliche Mitteilung eines mir bekannten Chirurgen, der von folgendem Fall berichtet: Bei einem Billroth-II-resezierten Pat. traten Durchfall und Inanition auf. Er wurde in einer großen Klinik beobachtet und behandelt. Auch dieser Patient kam ad exitum. Die Diagnose der Annähung einer unteren Dünndarmschlinge an den Magen wurde (ebenso wie in obigem Fall) erst bei der Autopsie gestellt.

Nach Magenresektionen stellt sich zuweilen eine **Enterokolitis** ein, so daß bei Durchfall auch an diese Erkrankung gedacht werden muß. Die lebensbedrohliche Form der Enterokolitis, die einige Tage nach Magenresektion beobachtet wird, dürfte eine Sonderstellung einnehmen. Hier ist nach *Stammers* die Behandlung der Exsikkose und, falls Staphylokokken nachgewiesen werden, die zusätzliche Behandlung mit Erythromycin (Erycinum Schering) entscheidend.

Der **Röntgenbefund** sollte durch mehrere große Röntgenaufnahmen fixiert werden, wobei vor allem in der ersten halben Stunde nach Verabreichung des Kontrastbreies mehrere Untersuchungen durchgeführt werden müssen. Wenn der Patient hinfällig ist, ist es notwendig, den Patienten auf dem horizontal gestellten Durchleuchtungstisch liegen zu lassen, oder, falls der kippbare Durchleuchtungstisch nicht zur

Verfügung steht, müssen Übersichtsaufnahmen auf dem Buckytisch gemacht werden. Solche Untersuchungen an schwerkranken Patienten sind am besten außerhalb des Hochbetriebes durchzuführen. Weil aber von der Diagnose die entsprechende Therapie abhängt, wird man trotz des schlechten Allgemeinzustandes die Untersuchung sehr genau, wenn auch schonend durchführen müssen.

Das Röntgenbild bei Annähung einer kurzen unteren Dünndarmschlinge entspricht dem Schema Abb. 1. Wenn man weiß, auf was man bei der Rö.-Untersuchung zu achten hat, dürfte die falsche Annähung kaum bei der Röntgenuntersuchung entgehen.

Jedenfalls erkennt man sehr leicht den Übergang des Breies aus dem Magenstumpf direkt in das Zoekum, wenn man das Augenmerk nicht nur auf die Resektionsstelle, sondern auch auf den Dünndarm richtet. Leider fehlen aber fast in allen Hand- und Lehrbüchern der Röntgenologie und Chirurgie entsprechende Hinweise und Röntgenbefunde über den vorwiegend mechanisch bedingten Durchfall bei Annähung einer unteren Dünndarmschlinge.

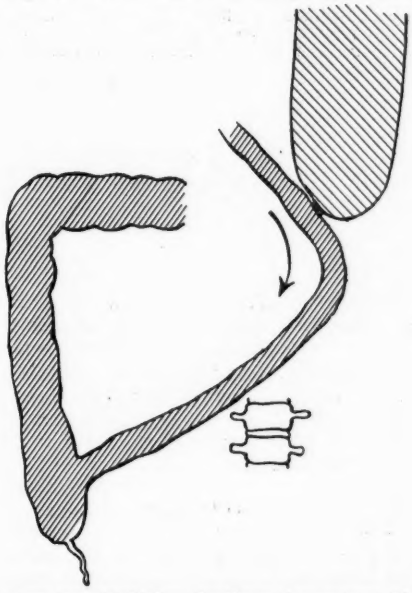


Abb. 1: Schema einer isoperistaltischen Annähung einer unteren Dünndarmschlinge an den Magen bei Billroth II

Schwieriger, ja vielleicht sogar unmöglich wird die röntgenologische Diagnose, wenn nicht die unterste, sondern eine mittlere Dünndarmschlinge angenäht ist (s. *V. Hoffmann*).

II. Daß die Annähung einer unteren Dünndarmschlinge an den Magenstumpf jedoch auch mit **Erbrechen** einhergehen kann, zeigt ein von *Spiegel* beobachteter, besonders gelagerter Fall[1]). Bei ihm bestand eine starke Gewichtsabnahme in Übereinstimmung mit den ersten Fällen, dagegen kein Durchfall, sondern nur dünner Stuhl. Von klinischer Seite wurde der Verdacht einer Stenose an der Anastomose gestellt.

Durch zwei Röntgenuntersuchungen konnte gezeigt werden, daß diese nicht besteht. Der Brei lief glatt aus dem Magenstumpf in eine lange, etwas erweiterte Dünndarmschlinge. Damit wurden die ersten beiden Untersuchungen beendet. Erst bei der 3. Untersuchung sah man, daß die erweiterte Schlinge sich wieder durch die GE bzw. an der GE vorbei in die ableitende Schlinge entleerte. Diese ableitende Schlinge aber war eine rechts der Wirbelsäule gelegene untere Dünndarmschlinge, erkenntlich dadurch, daß sie in das Zoekum führte. Es bestand also eine Anastomose des Magenstumpfes mit einer unteren antiperistaltisch angenähten Dünndarmschlinge, wobei der zuführende Teil zunächst sich breit füllte, um sich dann an der Anastomose vorbei in die abführende Schlinge zu entleeren. Schema Abb. 2. Retrospektiv ergibt sich, daß man hinter die Fragestellung „Stenose an der Anastomose" die umfassendere Fragestellung „Passagestörung im Magen-Darm-Bereich" setzen mußte. Nachdem sich gezeigt hatte, daß der Brei glatt vom Magenstumpf in den Dünndarm übertrat, war die weitere sehr genaue Beobachtung der Dünndarmpassage erst recht indiziert.

[1]) Dieser Fall wird demnächst von Oberarzt Spiegel im Zbl. Chir. veröffentlicht.

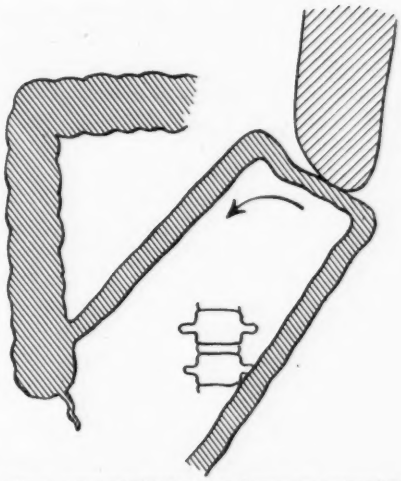


Abb. 2: Schema einer antiperistaltischen Annähung der unteren Dünndarmschlinge an den Magen bei Billroth II

Es ist also bei Erbrechen nach Magenoperation unter anderem nicht nur an eine Enge der Anastomose bzw. an der abführenden Schlinge in unmittelbarer Nähe der Anastomose, an eine Invagination an der Anastomose und an einen Schleimhautprolaps, sondern auch an eine antiperistaltische Annähung einer Dünndarmschlinge zu denken. Besteht gleichzeitig dünner Stuhl, muß man auch an die antiperistaltische Annähung einer unteren Dünndarmschlinge an den Magen denken, wobei auf die antiperistaltische Annähung das Erbrechen und auf die Annähung der unteren Dünndarmschlinge die Inanition hinweist, wenn man die Erscheinungen rein mechanisch erklären will. Die Inanition wurde in unserem Fall vielleicht durch die antiperistaltische Annähung verzögert und verlief weniger stürmisch, als das bei der isoperistaltischen Annähung der unteren Schlinge geschehen wäre, da die Nahrung längere Zeit in der gestauten zuführenden Schlinge verweilte. Die Inanition ist wohl eher auf die Kürze der resorbierenden Dünndarmschlinge als auf die geringe Nahrungsmenge, die den Dünndarm passierte, zurückzuführen, da nur ein geringer Teil der aufgenommenen Nahrung erbrochen wurde. Das Erbrechen wurde möglicherweise durch die Inanition verstärkt, wie umgekehrt aber auch das Erbrechen die Inanition verstärkt haben könnte.

Die Blickrichtung des Klinikers und des Röntgenuntersuchers war in diesem Fall unter dem Eindruck des Erbrechens auf eine Stenose im Kardiabereich oder an der Resektionsstelle fixiert, so daß die Aufstauung einer Dünndarmschlinge, die sich später als zuführende Dünndarmschlinge entpuppte, nicht genügend beachtet wurde. Auch in diesem Fall hätten genaue, im Abstand von 10 Minuten vorgenommene Durchleuchtungen des Dünndarms und große Übersichtsaufnahmen im Verlauf der ersten Stunde nach Verabreichung des Breies den Befund sofort geklärt.

III. Die **Magenkolonfistel** nach Darmresektion ist eine seltene Komplikation. Die Symptome sind Durchfall, Erbrechen und Gewichtsabnahme. Schmerz besteht oft nicht.

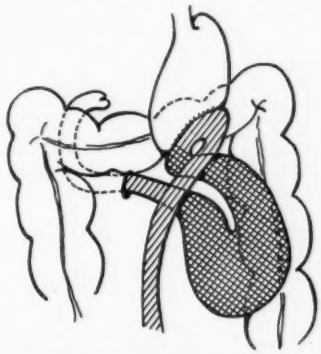


Abb. 3: Schema. Einklemmung der zu langen zuführenden Schlinge, bedingt dadurch, daß die zuführende Schlinge hinter der Anastomose von re. nach li. durchschlüpft

IV. Die Bedeutung der zu **langen zuführenden Dünndarmschlinge** wird von *Stammers* besonders hervorgehoben. Dem Röntgenbild dürfte keine Bedeutung zukommen. *Stammers* unterscheidet folgende Krankheitsbilder: a) Einklemmung der zu langen zuführenden Schlinge in der Lücke zwischen Anastomose und Kolon, bedingt dadurch, daß die zuführende Schlinge hinter der Anastomose bzw. der abführenden Schlinge von rechts nach links durchschlüpft. Klinisch stellt sich das Bild des Ileus ein. Die Komplikation ist besonders gefährlich, da bei der Einklemmung der Schlinge infolge Störung der Ernährung sofort Gangrän folgt (s. Abb. 3). b) Die ziehharmonikaartige Verformung der (zu langen) zuführenden Dünndarmschlinge. Hier bestehen chronische Beschwerden im Sinne des afferent loop syndroms: Völlegefühl nach dem Essen, Erbrechen von Galle, manchmal Durchfall (s. Abb. 4). c) Die Erweiterung der zuführenden Dünndarmschlinge, die als totes Reservoir für den Pankreassaft und die Galle wirkt. Dabei bestehen keine Beschwerden, wie Druck im Oberbauch nach dem Essen oder Galleerbrechen. Wohl aber kommt es infolge des Fehlens der Galle und des Pankreassaftes im Nahrungsbrei zu einer beschleunigten Dünndarmpassage, schließlich zur Steatorrhoe und Gewichtsabnahme (Abb. 5). Alle 3 Formen der zu langen zuführenden Schlinge verlangen chirurgische Behandlung.

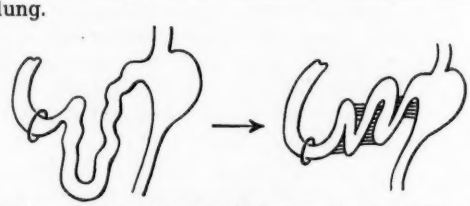


Abb. 4: Schema. Ziehharmonikaartige Verformung der zu langen zuführenden Dünndarmschlinge

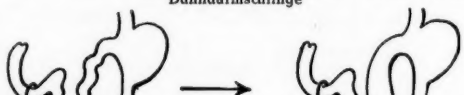


Abb. 5: Schema. Erweiterung der zuführenden langen Dünndarmschlinge, die als totes Reservoir für Pankreassaft und Galle wirkt

Die Abb. 3 bis 5 sind der Arbeit von Stammers entnommen.

Schrifttum: Hoffmann, V.: Münch. med. Wschr. (1952), S. 691. — Stammers, F. A. R.: The prognosis of the peptic ulcer. Med. Press, 236 (1956), Nr. 6114.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. G. Schmitt, Stadtkrankenhaus, Röntgenabt., Worms.

DK 616.33 - 089.86 - 031 : 611.34

FRAGEKASTEN

Frage 94: Was ist bekannt über die Ursache und den Verlauf des Granuloma anulare im Kindesalter? Gibt es eine erfolgversprechende Therapie?

Antwort: Das **Granuloma anulare** dürfte bei Kindern etwas häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. Über die Ätiologie können wir nichts Sicheres aussagen. In der Vergangenheit wurde besonders an einen Zusammenhang mit Tuberkulose gedacht, doch findet man gerade bei Kindern nicht selten negative Tuberkulinreaktionen *(Jordan)*. Das charakteristische histologische Bild mit seinen nekrobiotischen Herden gestattet wohl eine gewisse Analogie zu rheumatoiden Schwielen im Muskelgewebe, so daß man heute eher an ein allergisch-hyperergisches Geschehen denkt, wobei aber verschiedenartige Noxen wirksam sein können. In jedem Fall sollte eine Fokaltoxikose ausgeschlossen werden.

Eine „Therapie der Wahl" ist zur Zeit noch nicht bekannt. Manche Fälle pflegen nach Exzision eines kleinen Teiles des Herdes spontan abzuheilen. Auch das konstante Zukleben (mehrere Wochen lang) der Affektion mit Leukoplast kann Erfolg haben. Röntgenstrahlen sind in einem Teil der Fälle wirksam, in anderen Arsen und Goldpräparate. Wenn alle Maßnahmen versagen, bliebe immer noch die Zerstörung der Knötchen durch Kaltkaustik. Leider geht dies nicht ohne Narbenbildung ab. In prognostischer Hinsicht ist das Granuloma anulare als gutartig zu bezeichnen.

Prof. Dr. med. *H. Götz*, Oberarzt der Dermat. Universitätsklinik München 15, Frauenlobstr. 9.

Frage 95: Bei Tauglichkeitsuntersuchungen (Montagearbeiter, Kranfahrer usw.) im Betrieb findet sich nicht selten bei sonst beschwerdefreien und klinisch zunächst unauffälligen Arbeitern im EKG eine ST-Senkung bzw. T-Abflachung, die nach schulmäßiger Auswertung eine „Myokardschädigung oder Koronarinsuffizienz" darstellen müßte. Es findet sich aber ein gut funktionierender Kreislauf, der auch nach Belastung keine Störungen aufweist, kein Anzeichen für chronische Tonsillitis, dentale Herde usw., keine Infektionskrankheit in der Anamnese usw. Was soll man tun, um diese Zufallsbefunde einer Reihenuntersuchung weiter aufzuklären? Wie soll man solche nur nach dem EKG „Kranke" beurteilen (es handelt sich in meinem Falle meist um Höhenarbeiter, um Hochbauschlosser, Monteure, Kranfahrer)? Wie unterscheidet man eine alte Narbe, die belanglos ist, von einem floriden, noch nicht zu Beschwerden führenden entzündlichen Myokardschaden?

Die geschilderten Veränderungen im EKG bei beschwerdefreien und klinisch unauffälligen Untersuchten finden sich in den Altersstufen zwischen 18 und 50 Jahren, ältere Arbeiter werden auf den genannten Arbeitsplätzen nicht mehr beschäftigt.

Wir haben uns bisher so verhalten, daß die Betreffenden kurzfristig weiter mit EKG-Untersuchung, Belastung, Rö.-Zahnstatus, Tonsillenkontrolle überwacht wurden, allerdings stellt dies die Geduld auf beiden Seiten auf eine harte Probe. Nach den geltenden Bedingungen müssen die Betreffenden bei pathologischen Befunden seitens der Kreislauforgane von ihrem Arbeitsplatz abgelöst werden, was oft mit erheblichen finanziellen Einbußen verbunden ist. Ich erhoffe von der Beantwortung meiner oben gestellten Fragen entweder eine Bekräftigung unseres geschilderten Verhaltens, oder aber Hinweise, daß wir weniger streng urteilen sollten.

Antwort: In etwa 1% aller „normalen" EKG finden sich **ST-Senkungen** von 0,1 mV. *(Lepeschkin)*. Diese sind also wohl nur dann als klinisch relevant zu betrachten, wenn sie in einer Population auffällig häufig auftreten (Schädigung durch die der Population gemeinsame Umwelt, Arbeit usw.), oder sonst von klinischen Krankheitszeichen begleitet sind. ST-Senkungen von mehr als 0,1 mV sollten vorsichtiger beurteilt werden, vorausgesetzt, daß Fehler im Schreibgerät (zu kurze Zeitkonstante), oder Elektrodenfehler (Polarisation) auszuschließen sind. Es muß jedoch betont werden, daß die „Normen" des EKGs von ausgewählten Bevölkerungsschichten stammen und Schwerarbeiter m.W. nie untersucht wurden. Eigentlich könnte der Fragesteller selber neue „Normen" für seinen Erfahrungsbereich aufstellen. Der klinische Befund muß solange für die Deutung des EKGs ausschlaggebend sein, als nicht autoptische Befunde (etwa am Verunglückten) nachweisen, daß ST-Senkungen auch bei klinisch leistungsfähigen Herzen Hinweis auf myokardiale Schäden sind. T-Abflachungen werden fast immer überschätzt. Sie lassen sich sicher nur durch Berechnung des Ventrikelgradienten entscheiden und sind wahrscheinlich abnorm, wenn der Gradient kleiner ist als 1,5 QRS-Flächen *(Gärtner und Schaefer*, im Druck). Ich rate, selbst Befunde, welche die hier gegebenen Normgrenzen überschreiten, sehr zurückhaltend zu beurteilen und die klinischen Erscheinungen viel stärker zu bewerten, als das in seiner Aussage immer unsichere und vieldeutige EKG.

Prof. Dr. med. *H. Schaefer*, Direktor des Physiolog. Inst. der Universität Heidelberg, Akademiestraße 3.

Frage 96: In zunehmendem Umfange werden in der letzten Zeit Klagen darüber laut, daß bei längerem Betrachten des Fernsehschirmes unangenehme Sensationen in den Augen auftreten. Vor allem wird über ein eigenartiges Brennen geklagt. Diese Empfindungen scheinen am ausgesprochensten bei Beschäftigten des Apparatebaues von Fernsehgeräten zu sein, die mit der Einstellung und Überprüfung derartiger Fernsehgeräte beschäftigt sind. Liegen hierüber bereits Untersuchungen oder wenigstens Vermutungen über den Wirkungsmechanismus vor? Handelt es sich hierbei etwa nur um Einbildung? Kann sich der Fernsehbetrachter irgendwie schützen? Droht ferner dem Menschen eine besondere Gefahr, wenn er sich in unmittelbarer Nähe des Fernsehapparates längere Zeit aufhält, auch wenn er ihm den Rücken zukehrt? Von einem Radiologen wurde es kürzlich mir gegenüber behauptet.

Antwort: In der **Fernsehröhre** werden, wie in jeder Kathodenstrahlröhre, Elektronen, also kleinste Elementarteilchen mit negativer elektrischer Ladung, durch ein Hochspannungsfeld beschleunigt. Diese Elektronenstrahlen gehören zur Gruppe der ionisierenden Strahlen, die neben physikalischen und chemischen auch biologische Wirkungen auszuüben vermögen. Die Elektronen bleiben aber im Glas der Fernsehröhre stecken, können also nicht nach außen dringen. Ein Teil von ihnen löst im Glas der Röhre eine „Bremsstrahlung" aus, von der Natur der Röntgenstrahlung, von der ein Teil nach außen dringt und auch mit den uns heute zur Verfügung stehenden sehr empfindlichen Meßmethoden nachgewiesen werden kann. Bei der relativ geringen, in der Fernsehröhre verwendeten Hochspannung ist Durchdringungsfähigkeit und Menge der auftretenden Bremsstrahlung, zumindest bei den handelsüblichen Geräten, so gering, daß auch durch ganztägige Exposition keinerlei merkbare Wirkungen zu erwarten oder gar zu befürchten sind, wie auch im Bericht des Brit. Med. Research Council über „Die Gefährdung des Menschen durch Atomkern- und verwandte Strahlen" erwähnt ist.

Wenn also auch eine Strahlengefahr durch den Fernsehapparat nicht gegeben ist, so scheinen doch die starken **Kontraste** und das **Flimmern** auf manche **Augen und Augenbindehäute als Reiz** zu wirken. Dem Ref. sind aus seinem eigenen Familienkreis Beispiele bekannt, in denen eine Empfindlichkeit der Augen besteht, die sich bei längerem Fernsehen in Tränen, Schmerzhaftigkeit und Injektion der Bindehaut äußert. Durch eine Sonnenbrille ließ sich hier eine gewisse Besserung bringen.

Dr. med. *Walter Seelentag,* Facharzt für Röntgenologie u. Strahlenheilkunde; wissenschaftl. Assistent am Inst. f. Physikal. Therapie u. Röntgenologie der Univ. München.

Zu Frage 64, Nr. 14, S. 491: Die Beantwortung der Frage (65) ist dadurch erschwert, daß nicht genau gesagt ist, worauf sie sich bezieht. **„Leberfleck"** ist ein populäres Wort, das wechselnde dermatologische Bedeutungen hat. *Darier* identifiziert es mit dem Naevus pigmentosus spilus („Café-au-lait-Fleck"). Ältere Autoren, wie *Kaposi,* teilen mit, daß es für Chloasma uterinum, ja selbst für Pityriasis versicolor gebraucht wird. Ich selbst habe oft erlebt, daß von medizinischen Laien die Lentigines so bezeichnet werden, die im Gesicht und am Halse jugendlicher Personen oft als störend empfunden werden, trotzdem man sie euphemistisch auch „Schönheitsflecke" nennt. Sie sind schwer abzugrenzen von den, im allgemeinen weniger oder gar nicht pigmentierten, dafür aber stärker erhabenen, sogenannten Naevi molles (verrues molles der Franzosen), die sich im mittleren und höheren Lebensalter ebenfalls besonders im Gesicht entwickeln. Beide, sowohl die pigmentierten, meist etwas elevierten Lentigines als die weniger pigmentierten, aber dafür halbkugelförmig erhabenen und oft behaarten verrues molles, sind häufig Gegenstand dermatologischer Behandlung.

Mir scheint es nun auf Grund der Lokalisation im Gesicht und der Haare, die der Patient auszuziehen pflegt, kaum zweifelhaft, daß der Fragesteller eine verrue molle meint. Diese kann man auch als Naevus pigmentosus et pilosus bezeichnen, muß aber dann im Auge behalten, daß sie oft wenig oder gar nicht pigmentiert ist, und daß sie von den eigentlichen Naevi pigmentoso-pilosi, den „Tierfellmälern", klinisch zu unterscheiden ist, trotzdem beide histologisch die sogenannten „Naevuszellen" enthalten.

Was nun die **Behandlung der Lentigines und der verrues molles** anbelangt, so ist es eine alte, auch heute noch in manchen Lehrbüchern anzutreffende Meinung, daß sie durch kleinchirurgische Eingriffe (Ätzen, Brennen u. dergl.) zur Entwicklung von metatasenbildenden Melanomen gereizt werden können. Diese Meinung gründet sich einerseits auf die Histologie („Naevuszellen"), ist also insofern rein theoretisch und hypothetisch, andererseits auf die Tatsache, daß Unerfahrene diese Gebilde anscheinend zuweilen mit beginnenden Malignomen verwechselt haben. Eine höchst ausgedehnte Erfahrung spricht aber vollkommen gegen die Gefährlichkeit einer kleinchirurgischen Behandlung der Lentigines und der verrues molles. Ich selbst habe im Laufe der Zeit Tausende, ja Zehntausende dieser Gebilde mit Messer und Mikrobrenner behandelt und ebenso wie andere Autoren dadurch niemals eine maligne Entartung gesehen. Es kann deshalb keine Rede davon sein, daß das Auszupfen von Haaren oder das (im übrigen nutzlose) Betupfen mit Salmiakgeist und Wasserstoffsuperoxyd gefährlich sei.

Die beste Behandlungsmethode dieses kosmetischen Übels besteht nicht in der Exzision mit Naht, da diese ja eine strichförmige Narbe zurückläßt [1]), sondern darin, daß man aus dem, durch seine Erhabenheit (und eventuell durch seinen Pigmentreichtum) unangenehm auffallenden kleinen Tumor einen heller pigmentierten kleinen Fleck macht; also kurz gesagt: aus dem kleinen Tumor keine Narbe, sondern eine Sommersprosse. Dies geschieht am besten durch Abkappen mit dem Messer im Niveau der Haut oder durch Sticheln mit dem Mikrobrenner, eventuell in mehreren Sitzungen (vgl. *Siemens,* Ned. Tschr. geneesk. [1933], S. 3145). Dadurch werden freilich die Follikel nicht zerstört, und eventuelle Haare wachsen weiter. Es ist aber eine kleine Mühe für die Patientin, diese Härchen ab und zu auszuziehen. Will man die Haare definitiv entfernen, so kann das (abgesehen von einer narbenbildenden Exzision) nur durch Epilation vermittelst der diathermischen Nadel oder durch Elektrolyse geschehen. Diese Methode erfordert aber eine eigene Apparatur, viel Übung und große Geduld von seiten des Arztes und der Patientin. Die Normalmethode scheint mir daher das regelmäßige Auszupfen der wenigen Haare, die nach der Behandlung mit dem Mikrobrenner noch zurückbleiben. Dies wird, ohne daß eine Behandlung vorhergegangen ist, sowieso von unzähligen Frauen geübt. Und es ist für mich kein Zweifel, daß die meisten Frauen diese „zusätzliche Gesichtspflege" einer Exzisionsnarbe vorziehen werden.

Prof. Dr. med. *H. W. Siemens,* Kliniek voor Huidziekten, Leiden.

[1]) Exzision „mit dem Thermokauter mit nachfolgender Naht" (Münch. med. Wschr. [1957], S. 491), verstehe ich nicht, da sich ja eine Brandwunde nicht nähen läßt, sondern zugranuliert und eine sichtbare Narbe gibt.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters

von A. OBERNIEDERMAYR
gemeinsam mit J. REGENBRECHT und AGATHE STROUX

H. Simon: **Optimale Operationstermine zur Korrektur von Mißbildungen** (Dtsch. Gesd.wes. [1956], 11, S. 33). Vor einer operativen Beseitigung einer Mißbildung muß durch genaue Untersuchung geklärt werden, ob noch andere anatomische Besonderheiten vorliegen, die Letalfaktoren sind. Einerseits ist die Frühoperation günstiger, da dann die Auswirkungen der Mißbildung nicht so groß sind, andererseits dürfen die Verhältnisse nicht zu klein sein. Nie darf starr an einem Operationstermin festgehalten werden, sondern von Fall zu Fall ist neu zu entscheiden, wann der Eingriff am günstigsten vorgenommen wird. Der Verf. bespricht die häufigsten angeborenen Mißbildungen und ihre operativen Behandlungsmöglichkeiten. Auch in der tabellarischen Zusammenstellung der Operationstermine ist meist eine große Zeitspanne eingesetzt.

E. Born: **Weiterer Beitrag zur allgemeinen Pathologie der Mißbildungen** (Dtsch. Gesd.wes. [1956], 11, S. 25). Mißbildungen sind zurückzuführen auf einen Defekt, eine Anomalie oder eine Deformität. Sie können exogen durch chemische oder physikalische Noxen entstehen, hierher gehören auch Schädigungen durch Infektionen. Der zweite Entstehungsmodus ist endogen verursacht. Es wird eine Versuchsreihe an Mäusen beschrieben, bei denen durch exogene Schädigung mit Röntgenstrahlen eine Mutation erzeugt werden konnte. Diese Mäuse zeigen ähnliche Mißbildungen wie die beim Menschen beschriebenen Veränderungen beim Status *Ullrich-Bonnevie*. Von großer Bedeutung ist der Zeitfaktor. Stets werden die Organe am stärksten betroffen, die gerade das stärkste Wachstum zeigen oder den größten Stoffwechsel haben. Nach dem 3. Fetalmonat ist die Organbildung im groben abgeschlossen; jetzt einwirkende Schädigungen können keine eigentlichen Mißbildungen mehr verursachen. Eine Mißbildung durch spontane Mutation ist beim Menschen sehr selten. Sie tritt nur bei Verwandtenehen frühestens in der 3. Generation in Erscheinung. Die Vererbungsforschung bei Mißbildungen ist dadurch erschwert, daß Lebewesen mit schweren Schädigungen nicht lebensfähig sind oder früh sterben. Abschließend bespricht der Verfasser die Strahlenschäden auf die Keimzelle und den Embryo im einzelnen.

A. Rethi: **Rekonstruktion der wiederholt erfolglos operierten Gaumenspalte** (Zbl. Chir. [1956], S. 2267). Bei der Gaumenspaltenoperation nach *Veau* werden 23,2% Rezidive angegeben. Für die Rezidivoperationen empfiehlt der Autor 2 Verfahren. 1. Einmal werden nach Anfrischen des Rezidivspaltes Brückenlappen gebildet unter Erhaltung der A. palatina. Die fehlende Entspannung der Lappen erreicht man durch einen Nylonstreifen, der unter beiden Lappen hindurchgezogen und an den Seiten der Lappen unter Spannung fixiert wird. 2. Handelt es sich um Rezidivspalten, die bis zum Alveolarfortsatz reichen, werden beidseits Stiellappen gebildet, deren lateraler Rand am medialen Rand des knöchernen Gaumens mit Chrom-Cat-Fäden fixiert werden. Mit beiden Verfahren hat der Autor bei den zahlreichen Rezidiven immer endgültige Heilung erreicht.

A. Meier: **Die operative Korrektur des abstehenden Ohres** (Chirurg [1956], S. 500). Von den 2 Methoden, der Raffung hinter der Ohrfurche unter einer Exzision einer Haut-Knorpel-Linse und der Anthelixplastik *(Luckett)* wird die Anthelixplastik bevorzugt, weil diese der Anatomie des gesunden Ohres am nächsten komme. Diese Technik habe sich bei 43 Plastiken an 22 Patienten am besten bewährt. Ist die Ohrmuschel sehr groß, wird zusätzlich zu der Anthelixplastik noch die Exzision einer Knorpelspange aus dem Scheitel oder der Basis der Koncha empfohlen. Die Operationstechnik wird beschrieben und mit Bildern illustriert.

H. Schulze: **Die Behandlungsmöglichkeit des Hydrocephalus communis durch intravertebrale Schraubendrainage im Lumbalbereich** (Chirurg [1956], S. 420). Nach einer Übersicht der herrschenden Ansichten über die Liquorproduktion und Liquorresorption geht der Verfasser auf die verschiedenen Operationsverfahren beim Hydrozephalus ein. Bis heute ist kein befriedigendes Verfahren bekannt, z. T. sind sie mit einem hohen Operationsrisiko verbunden. Es wird über ein Verfahren berichtet, das *Ziemnowcz* 1949 angegeben hat, die intravertebrale Schraubendrainage. Ein technisch einfaches Verfahren, wobei eine Hohlschraube vom Lumbalkanal aus in den Wirbelkörper eingebohrt wird und so eine Verbindung zwischen Liquorraum und dem spongiösen Wirbelkörper schafft. Der Verfasser beurteilt seine Erfolge ermutigend. (1 Fall wurde 3,7 Jahre beobachtet.) Technische Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

J. Neugebauer: **Zur Plexusoperation des Hydrozephalus.** (Zbl. Chir. [1956], S. 1504.) Bei einem Vortrag der 3. Tagung der Chirurgen der Deutschen Demokratischen Republik im Okt. 1955 wird zur Operation des Hydrozephalus nach *Dandy* ein von der Firma Wolf in Berlin hergestelltes Gerät empfohlen, das einen Durchmesser von 6 mm hat. (An Stelle des Gerätes nach *Scarff*, das einen Durchmesser von 2 cm hat.) Durch eine Spülanlage kann man mit diesem Gerät den Liquordruck auf gleicher Höhe halten. Operieren soll man nur, wenn die Hirnrinde noch dicker als 1 cm ist, weil dann eine annähernd normale Entwicklung vorausgesagt werden könne. Bei einer Serie von 19 Kindern erlebte der Vortragende 1 Todesfall und 15 Überlebende mit dauernder Hirndrucksenkung, von denen 11 eine annähernd normale Entwicklung nahmen. Auf die technische Ausführung wird in dem Vortrag kurz eingegangen.

J. Szócska u. T. Rajnavölgyi: **Ösophagusverätzung bei Kindern — Antihistaminbehandlung.** (Schweiz. med. Wschr., 86 [1956], H. 35.) Zur Abschwächung der Schocksymptome unmittelbar nach der Verätzung und Verhinderung des entzündlichen Ödems empfiehlt der Verfasser eine Antihistaminbehandlung mit Synpen. Das freigesetzte Histamin wird dadurch abgefangen. Gleichzeitig ist ein intensiver Schutz gegen die Infektion mit hohen Penicillingaben nötig. Bei der Dosierung von 2mal 1 ccm Synpen i.m. für 3 Tage kann sich das Ödem kaum entwickeln, der Schock wird gedämpft, durch die sedative Wirkung sind die Kinder ruhig. Die Nekrosen reichen nicht so tief in die Schleimhaut, dadurch bleiben die Narben oberflächlicher. Außerdem sei die Frühbougierung bereits vom 2. Tag ab möglich.

R. Berchtold u. H. Hamelmann: **Über die chirurgische Behandlung der kongenitalen Ösophagusatresie** (Schweiz. med. Wschr., 86 [1956], H. 49). Die Ergebnisse bei der Operation von Ösophagusatresien werden an Hand von 12 eigenen Fällen beschrieben. Wichtig ist wie bei allen angeborenen Mißbildungen im Bereich des Magen-Darmtraktes die Frühdiagnose. Das Krankheitsbild ist nicht so selten wie es zunächst scheinen mag, da die Kinder unbehandelt nach wenigen Tagen ad exitum kommen, meistens unter der Diagnose einer Aspirationspneumonie oder asphyktischer Anfälle. Nach *Sandblom* ist die Ösophagusatresie ebenso häufig wie die Lippen- und Gaumenspalte. Die Ursache ist eine in den ersten Embryonalmonaten ausbleibende Vereinigung der beiden proximalen und distalen Ösophagusknospen. Die Ösophagotrachealfistel ist bedingt durch eine unvollständige Trennung von Trachea und Ösophagus. Als typische Zeichen gelten neben Erbrechen und asphyktischen Anfällen bei Fütterungsversuchen das „In-die-Lunge-Schlucken" *(Lipsid)* und „In-den-Magen-Atmen" *(Fèvre)*. Zu diesen Verdachtssymptomen kommen als Beweissymptome der Sondierungsversuch und das Rö.-Bild, eventuell mit Perabrodilfüllung des Ösophagus. Nur die Operation kann den sicheren Tod verhindern, daher wird unbedingte Frühoperation geraten, auch mit dem Risiko, andere Mißbildungen in diesem Alter noch nicht sicher diagnostizieren zu können. Vorbehandlung, Anästhesie und genaue Technik der Operation werden geschildert. Die Ernährung erfolgt zunächst durch eine durch den Ösophagus eingeführte dünne Magensonde. Bei glattem Heilverlauf kann am 12. Tag Nahrung per os gegeben werden. Nachbougierung ist eventuell erforderlich.

Ch. Hecker: **Zur operativen Behandlung des angeborenen Bauchmuskeldefektes** (Zbl. Chir. [1956], S. 1156). Kasuistischer Bericht über einen Fall eines partiellen Bauchdeckendefektes ohne anderweitige Mißbildungen. Es gelang durch Aneinanderraffung der „Bruchränder" die Lücke zu schließen.

W. Ch. Hecker u. Helga Berg: **Seltene Ileusformen im Neugeborenen- und frühesten Kindesalter** (Arch. Kinderhk., 154 [1956], H. 2). Durch eine frühe Diagnosestellung und möglichst frühzeitige Operation ist die Prognose des Ileus bei jungen Säuglingen nicht ungünstig. Die Ursache liegt meist in einer angeborenen Mißbildung im Bereich des Magen-Darmtraktes. Beim Dünndarmileus steht die Duodenalatresie an erster Stelle. Etwas tiefer sitzende jejunoileale Atresien sind häufig kombiniert mit Motilitätsstörungen. Hierdurch

ist zu erklären, daß trotz anatomischer Beseitigung des Hindernisses die normale Darmfunktion nicht in Gang kommt (*Louw*). Auch der Dickdarmileus erfordert Frühoperation, ob er nun mechanisch oder funktionell (Hirschsprung) bedingt ist. Seltenere Ursachen des Ileus sind eingeklemmte Leistenhernien. Die Verfasser schildern den Verlauf bei einem durch ein zystisches Lymphangiom im Mesenterium des Jejunum bedingten Ileus; durch Druck auf die Venen bildete sich schließlich eine hämorrhagische Infarzierung des dazugehörigen Darmabschnittes aus. Schließlich wird noch ein perinephritischer Abszeß als Ursache eines Dickdarmileus beschrieben. Hier trat nach zunächst erfolgreicher Operation nach 4 Monaten ein durch sehr starke Verwachsungen bedingter Dünndarmileus mit Perforationsperitonitis auf.

In der Klinik ist es möglich, durch Rö.-Aufnahmen des Abdomens, Kontrastdarstellung des Dickdarms und eventuell peroraler Füllung des Magen-Darm-Traktes mit wasserlöslichen Kontrastmitteln die Höhe der Stenose oder Atresie genau zu lokalisieren. Es läßt sich also eine Besserung der früher infausten Prognose herbeiführen durch gründliche Untersuchung bei dem geringsten Verdacht auf ein Passagehindernis und sofortige Operation nach erfolgter Diagnosestellung.

E. Knopf: **Peritonitis nach Darmperforation im Neugeborenen- und frühen Säuglingsalter** (Arch. Kinderhk., 154 [1956], H. 2). Eine Darmperforation bildet die meist tödlich verlaufende Komplikation von angeborenen Stenosen im Magen-Darm-Kanal. Bei der Mekoniumperitonitis fehlt die Besiedelung mit Keimen. Die Perforation fällt in die Fetalzeit oder in die ersten Tage kurz nach der Geburt. Der Beginn der Darmperistaltik liegt im 4.—5. Fetalmonat. Bei so früh erfolgter Perforation kann es zur Abkapselung des sterilen Mekoniums kommen. So erklären sich bereits beim Neugeborenen gefundene Verkalkungen im Abdomen. In anderen Fällen führen Verwachsungen zu einem Volvulus. Die Perforationsstelle verheilt meist primär. Bei Offenbleiben derselben kann sich aus der sterilen Peritonitis post partum eine bakterielle Peritonitis entwickeln. Durch pathologische Zusammensetzung des Mekoniums bei der zystischen Pankreasfibrose entsteht ein Obturationsileus, der unbehandelt ebenfalls zur Darmperforation führt. Nur eine frühzeitige Operation mit dem Ziel, das Hindernis zu beseitigen, kann diese vermeiden. Durch starke Verwachsungen tritt häufig nach Wochen oder Monaten ein Ileusrezidiv ein.

R. Schäfer: **Ileus durch Mesenterialzysten** (Kinderärztl. Praxis, 24 [1956], H. 8). Als seltene Ursache des Ileus bei Kindern werden die Mesenterialzysten besprochen. Der Verfasser zeigt die Symptome an Hand von 2 Fällen. Eine ätiologische Klärung ist selten möglich, da das Endothel der Zystenwand durch den über lange Zeit andauernden Druck seine Differenzierung verloren hat.

F. Rehbein u. W. Hüther: **Das idiopathische Megakolon und seine Behandlung** (Arch. Kinderhk., 154 [1956], H. 2). Bei der Diagnosestellung eines Megakolon ist zu differenzieren, ob es sich um eine symptomatische Veränderung nach Narbenbildung am Anus oder Rektum handelt oder um eine primäre Erkrankung, das sog. idiopathische Megakolon. Abzutrennen ist die Hirschsprungsche Erkrankung mit dem charakteristischen engen Segment am Übergang vom Rektum zum Sigma. Dieses enge Segment enthält keine intramuralen Ganglienzellen. Die Symptome des idiopathischen Megakolon sind chronische Obstipation, im Rö.-Bild eine gleichmäßige Erweiterung von Kolon und Rektum bis zum Analring. Die Sphincter internus ist eher straff. Die Störung der Innervierung ist rein funktionell bedingt durch erhöhten Sympathikotonus, anatomisch ist die Verteilung der intramuralen Ganglienzellen normal. Bei bestehender Spina bifida findet sich eine Erklärung für das seit Geburt bestehende Leiden. Dann ist meist auch die Blasenfunktion gestört. Beim psychogen verursachten Megakolon, das nie vor dem 3. Jahr in Erscheinung tritt, besteht Enkopresis, es kommt zur Überlaufinkontinenz, die Masse des Stuhles kann dazwischen normal abgesetzt werden. Die Therapie versucht medikamentös einen sympathikolytischen Einfluß auszuüben mit Hydergin. Die Kur zeigt gute Erfolge, ist aber etwas teuer. Daneben muß durch Allgemeinmaßnahmen für eine regelmäßige Stuhlentleerung gesorgt werden (milde Laxantien, Diät, Erziehung). Eine in Narkose durchzuführende Überdehnung des Sphinktermuskels kann so erfolgreich sein, daß alle übrigen Maßnahmen entbehrlich werden. Die Sympathiko-Chirurgie ist heute verlassen worden. In verschleppten Fällen ist die Resektion des überdehnten Darmabschnittes nötig. Diese Operation soll aber nur in Sonderfällen durchgeführt werden.

K. L. Schober u. K. H. Gedicke: **Zur chirurgischen Therapie des Megakolon beim Kinde** (Zbl. Chir. [1956], S. 1865). Es lassen sich 3 Formen des Megakolon beim Kinde unterscheiden: 1. das symptomatische Megakolon, 2. das im Laufe der Entwicklung auftretende ideopathische Megakolon, 3. das Megacolon congenitum, die echte Hirschsprungsche Erkrankung. Bei dem symptomatischen Megakolon ist die Ursache der Stenose im Enddarm je nach Lage des Falles zu beseitigen. Bei dem ideopathischen Megakolon, das im wesentlichen als eine chronische Verstopfung aufzufassen ist, soll man mit der operativen Behandlung zurückhaltend sein. Beim echten Hirschsprung, (darunter faßt man heute nur die Fälle zusammen, bei denen man röntgenologisch ein kontraktes Segment und oral davon den stark erweiterten Dickdarm feststellen kann), wird die operative Behandlung allgemein bevorzugt. Bei jeder Art des Megakolon muß man sich als Wichtigstes im klaren sein, um welche Art des Megakolons es sich handelt, um eine erfolgversprechende Behandlung durchführen zu können. Im Einzelnen bringt die Arbeit noch eine Übersicht über die wichtigsten Operationsmethoden mit der Angabe, welche Operateure welche Methode bevorzugen. Die in den letzten 10 Jahren im Alter von 2—15 Jahren an der Chir. Univ.-Klinik Halle operierten Fälle werden mitgeteilt. Unter diesen 6 Fällen befanden sich 4 echte Hirschsprungsche Erkrankungen mit engem, aganglionärem Segment, 1 symptomatisches Megakolon und 1 ideopathisches Megakolon. Von diesen 6 Fällen verstarb 1 Kind mit einem echten „Hirschsprung".

A. Kirchhoff: **Adnexhernien im Säuglings- und Kindesalter** (Zbl. Chir. [1956], S. 2021). In den Jahren 1949—1956 fanden sich unter 437 Hernien im Kindesalter 4 weibliche Säuglinge mit eingeklemmtem Ovar. Die Reposition gelang nie (nur in 1 Falle wurde die Reposition in Narkose versucht) und 2mal mußte das Ovar bei der Operation entfernt werden.

Der Autor bespricht kurz die Enwicklungsgeschichte, die Ursache der Ovarialeinklemmungen und rät, mit der Entfernung des Ovars sehr zurückhaltend zu sein. Die oft mitinkarzerierte Tube könne so gut wie immer reponiert werden. Sonst fand sich nur noch einmal eine Einklemmung des Ovars bei einem 10jährigen Mädchen. (Die Entfernung des Ovars kommt nur bei irreparablen Schädigungen infolge der Inkarzeration in Frage. Ref.)

V. Nagel: **Vorhautverengung, Vorhauteinschnürung und Vorhautverklebung bei Kindern** (Dtsch. Gesd.wes., 11/30 (1956). Der Verf. macht darauf aufmerksam, daß die im 1.—2. Lebensjahr physiologische Verklebung der beiden Vorhautblätter keiner besonderen Behandlung bedarf. Später genügt eine stumpfe Lösung der Verklebung. Nur bei Sekretstauung oder entzündlichen Veränderungen durch ausgesprochene Phimose ist eine Operation (Zirkumzision) erforderlich.

F. May u. M. Schiller: **Die Operation der Hypospadie** (Dtsch. med. Wschr., 81 [1956], H. 45). Die verschiedenen Grade der Hypospadie und ihre operative Behandlung werden genau besprochen. Bei der Hypospadia glandis raten die Verf. von einer Operation ab, da kosmetisch keine Besserung erzielt werden kann. Dagegen ist die Hypospadia penilis und scrotalis unbedingt behandlungsbedürftig. Am besten bewährt hat sich die zweizeitige Operation nach *Denis Browne*. Bei der Schaftaufrichtung wird die Urethralmündung zunächst noch weiter nach proximal verlegt; es muß eine vollkommene Aufrichtung erreicht werden. Nur dann ist ein normales Wachstum des Genitale gesichert. Nach einem halben Jahr wird die Harnröhre neu gebildet durch einen versenkten Hautstreifen, Wundverschluß durch „Doppelstoppnähte" mit Glasperlen. Eventuell sich bildende Fisteln schließen sich häufig spontan oder erfordern eine 3. Operation.

O. Sperling: **Suprakondyläre Extensionsfraktur und A. brachialis** (Zbl. Chir., 36 [1956], S. 1954). Ein Überblick über 23 suprakondyläre Extensionsfrakturen aus der Chirurgischen und Orthopädischen Univ.-Klinik Halle. (1950—1953) 5mal war dabei die A. brachialis in Mitleidenschaft gezogen. Meist saß die Fraktur besonders weit kranial, so daß die Gefahr der Achsenknickung hier besonders groß war. Die Technik der geübten Fraktureinrichtung wird besprochen. Ließ sich die Fraktur nicht ganz ausgleichen, wurden die Frakturstücke durch 2 gekreuzte Kirschner-Drähte fixiert.

Die Prüfung der Sensibilität und Motorik und des Radialispulses geben keinen sicheren Anhalt für eine Gefäßverletzung, schließen diese aber auch nicht aus.

In 2 von den geschilderten Fällen setzte der Radialispuls nach Einrichtung der Fraktur ein, in 1 Falle trat die normale Handdurchblutung erst nach Ausräumung eines großen Hämatoms ein und in 2 Fällen nach operativer Einrichtung der Fraktur. In 1 dieser Fälle war die Gefäßwand der A. brachialis angespießt, das Gefäß aber nicht eröffnet. Nur in 1 Falle trat eine vorübergehende Nervenschädigung auf. Nie wurde bei den 143 nachuntersuchten Fällen (von 199) eine ischämische Kontraktur beobachtet.

O. A. Stracker: **Die Behandlung der Mangelergebnisse nach Reposition der angeborenen Hüftluxation** (Med. Klin., 51 [1956], H. 49). In einem Drittel der behandelten Hüftgelenksluxationen ist der Heilverlauf kompliziert. Bei den sog. teratologischen Luxationen

gelingt die unblutige Reposition gar nicht oder es kommt zur Reluxation. Daneben stellen Veränderungen im Gelenk selbst (Kapsel- oder Bänderverdickung) oft ein unüberwindbares Hindernis dar, das operativ beseitigt werden muß. Hier erfolgt Frühoperation im 1. oder 2. Lebensjahr; im Gegensatz dazu wird die blutige Reposition bei der teratologischen Luxation erst mit 10—15 Jahren durchgeführt. Die einzelnen Techniken werden beschrieben.

Der Verf. empfiehlt eine frühe Pfannendach-Plastik im 1.—3. Jahr. Er bevorzugt dazu Elfenbeinstifte, die allmählich vollkommen umgebaut werden. Spätere plastische Operationen sind erforderlich bei Coxa vara, Coxa valga und Antetorsion. Hier hat sich die Schrägosteotomie nach *Bernbeck* am besten bewährt. Aber auch dieser Operationstermin liegt vor der Pubertät. Bei den orthopädischen Operationen wird angestrebt, „das Wachstum zur Korrektur der Deformität auszunützen".

K. Pap: **Einfluß der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der angeborenen Hüftverrenkung** (Zbl. Chir. [1956], S. 2388). Nach Ansicht des Verfassers sollen die im Winter geborenen Kinder häufiger Hüftluxationen bekommen, als die im Sommer geborenen. (42% bzw. 75% der Hüftluxationen träten in den Monaten Dezember, Januar und Februar auf.) Die Mitteilung stützt sich auf die Untersuchung von 217 Kindern mit Lux. cox. congen.

F. Betzel: **Die Transplantation von Knochen** (Dtsch. med. Wschr., 81 [1956], H. 50). Von den zahlreichen Methoden der Knochentransplantation wird die je nach Lage des Falles günstigste Art der Verpflanzung erörtert. Dabei gibt es keine Regel. Wichtig für die Knochenneubildung ist, das Transplantationslager und die umgebende Muskulatur bei der Operation möglichst zu schonen. Durch sorgfältige Blutstillung ist zu vermeiden, daß durch ein Hämatom der Umbau des Transplantates verzögert wird. Die Autoplastik hat sich immer noch am besten bewährt und bietet am ehesten die Garantie für einen schnellen Heilverlauf. Je nach Art des Defektes ist Spongiosa, ein Span oder ein Bolzen zu entnehmen. Große Sorgfalt muß bei der Einbettung des Transplantates in die neue Umgebung verwendet werden, da nur bei innigem Kontakt mit dem Knochenbett und den umgebenden Weichteilen ein wirklicher Um- und Einbau des Knochens erfolgt. Fehlt diese enge Verbindung, so kommt es besonders bei Spanverpflanzung lediglich zur Resorption des Knochens ohne Neubildung von Knochensubstanz. Zum Schutz vor Infektionen werden heute Antibiotika auf jeden Fall vorbeugend gegeben. Sequestration des Spanes oder eitrige Osteomyelitis des Transplantatbettes machen sonst alles zunichte. Nur bei absoluter Ruhigstellung über mehrere Wochen kann sich ein wieder voll belastungsfähiger Knochen regenerieren.

E. Albert: **Zur Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose, unter besonderer Berücksichtigung der operativen Frühbehandlung** (Münch. med. Wschr., 98 [1956], H. 47). Die beiden Extreme, sofortige Operation von jedem Herd und konservativste Therapie sogar des Senkungsabszesses stehen sich gegenüber. Der Verf. empfiehlt bei der guten Beeinflußbarkeit der Tuberkulose mit Tuberkulostatika möglichst konservativ zu behandeln. Bei einem frischen Knochenherd kann die Ausheilung alleine durch konservative Maßnahmen erreicht werden. Im Stadium der Destruktion ist die lokale Einwirkung der Tuberkulostatika auf den Herd nicht mehr ausreichend gesichert, durch Abszeßbildung, Sequester oder Fisteln kommt es zu Komplikationen. Eine sekundäre Mischinfektion der Tb. muß auf jeden Fall vermieden werden. Hier ist die operative Ausräumung des Herdes angezeigt. Bei einem Senkungsabszeß muß stets der Herd mit ausgeschaltet werden, da es sonst zum sicheren Rezidiv kommt. Unter allgemein-medikamentösem Schutz ist eine Streuung selten. Anschließend kann eine Spanverriegelung die Stabilität des erkrankten Knochens wiederherstellen. Im Ausheilungsstadium führen extraartikuläre Versteifungsoperationen schneller zu einer Belastungsfähigkeit. Tuberkulöse Herde in Gelenknähe erfordern ebenfalls aktive Ausräumung, da sonst das benachbarte Gelenk in den Prozeß mit einbezogen wird.

F. Loeber: **Dysostosis enchondralis epiphysaria mit gleichzeitiger doppelseitiger, aseptischer Hüftkopfnekrose — ein Beitrag zur Pathogenese der Perthes'schen Krankheit** (Zschr. Kinderhk., 78 [1956], S. 311). Das Krankheitsbild der Dysostosis enchondralis epiphysaria wird eingehend beschrieben. Es ist eine Systemerkrankung, bei der eine generalisierte Ossifikationsstörung vorliegt im Sinne einer Hemmungsmißbildung: neben Mikroepiphysen fehlen an anderen Gelenken die Epiphysen noch ganz. Gleichzeitig bestehen deutliche Veränderungen der Hüftgelenke im Sinne von aseptischen Knochennekrosen. Ein Zusammenhang mit Morb. Perthes wird in der Literatur mehrfach vermutet. *Holländer* findet, daß sowohl die Dysostosis enchondralis oder die enchondrale Ossifikationsstörung bei der Hypothyreose als auch die Dysplasia luxans coxae die Grundlage für eine Perthes'sche Erkrankung geben. Nach *Bernbeck* sind in 25% der Perthes-Fälle doppelseitige Befunde zu erheben. Bei einer vorhandenen Skelettminderwertigkeit lokalisiert sich die aseptische Knochennekrose an den Ort der stärksten Beanspruchung.

P. Ehlers u. J. Heinzel: **Die intravenöse Hydrocortisonanwendung in der Chirurgie** (Chirurg [1956], S. 298). Bericht über 30 Patienten, die mit i.v. Hydrocortison behandelt wurden. Mit dieser Verabfolgung erreicht man bereits nach 1 Stunde eine nachweisbare Wirkung und nach 3 Stunden das Wirkungsmaximum. Auf die bekannten Gefahren der Hydrocortisonbehandlung wird hingewiesen. Unter den mitgeteilten Fällen befindet sich auch ein Kind von 11 Monaten mit einer größeren Verbrennung, das nach Hydrocortison i.v. schnell aus dem Schock kam und gerettet wurde.

H. Pook: **Verbrennungen im Kindesalter unter Cortisonbehandlung** (Zbl. Chir. [1956], S. 2200). Kasuistischer Bericht über 2 Fälle mit ausgedehnten Verbrennungen bei Kindern im Alter von 1 bis 2 Jahren. Nach allgemeinen Betrachtungen über die Ursachen des Verbrennungsschocks hebt der Verfasser die Wirkung des Cortisons hervor, obwohl zur Behandlung nur 5—10 mg pro Tag zur Verfügung standen. Bei beiden Kindern wurden homoioplastische Hautübertragungen von den blutgruppengleichen Eltern ausgeführt, die teilweise angegangen seien.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. A. Oberniedermayr, Drr. med. Josef Regenbrecht u. Agathe Stroux, München 15, Chirurgische u. Orthopäd. Abt. d. Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Buchbesprechungen

B. Helwig: **Moderne Arzneimittel.** Eine Spezialitätenkunde nach Indikationsgebieten f. Ärzte u. Apotheker. 756 S., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1956. Gzln. DM 68,—.

Bei der Flut der heute erscheinenden Arzneimittel muß jeder Versuch der Ordnung und Übersicht besonders begrüßt werden. Das vorliegende Werk: „Moderne Arzneimittel, Spezialitätenkunde nach Indikationsgebieten für Ärzte und Apotheker" stellt eine Neuauflage des 1943 und 1947 erschienenen Buches „Neuere Arzneimittel, ihre Wirkung und Anwendung" dar. Die Präparate sind größtenteils nach den einzelnen Indikationsgebieten geordnet, ein kleiner Teil auch nach den zusammengehörigen Gruppen. Jedes Kapitel wird mit chemischen und pharmakologischen Grundlagen eingeleitet. Innerhalb der einzelnen Kapitel sind die Arzneimittel alphabetisch geordnet. Von den wichtigsten Verbindungen sind die Strukturformeln angegeben. Beim einzelnen Arzneimittel findet sich jeweils die Angabe des Herstellers, der Zusammensetzung, der kleinsten Packung, der Dosierung, der besonderen Indikationen, der Kontraindikation und der Nebenwirkungen. Das Werk enthält nicht nur die modernen Arzneimittel, sondern auch hinsichtlich ihrer Wirkungsweise und ihres Wirkungswertes sind neueste Ergebnisse und Anschauungen berücksichtigt. Ein ausführliches Präparate- und Sachregister erleichtert das schnelle Auffinden gesuchter Arzneimittel. Dem Autor ist es gelungen, ein ausgezeichnetes Übersichtswerk über die heute verwandten Arzneimittel zu schaffen. Man möchte wünschen, daß bei der schnellen Entwicklung der Arzneimitteltherapie in möglichst kurzen Zeitabständen notwendige Ergänzungen durchgeführt werden. Das Werk von *B. Helwig*, „Moderne Arzneimittel", kann auf Grund der angeführten Vorzüge jedem Arzt und Apotheker oder sonst an der Arzneitherapie Interessierten als wertvoller Ratgeber und praktisches Nachschlagewerk wärmstens empfohlen werden. Priv.-Doz. Dr. *W. Stich*, Oberarzt der I. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstraße 1.

W. Prandtl: **„Deutsche Chemiker in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts".** 352 S., 50 Abb., Verlag Chemie G. m. b. H., Weinheim Bergstraße, 1956, Preis: Gzln. DM 29,50.

Mit dem Goethe-Wort: „Die Geschichte der Wissenschaft ist die Wissenschaft selbst" als Leitsatz führt uns W. Prandtl in das große Zeitalter der naturwissenschaftlichen Pioniere. In der Chemie fand mit dem Ende des 18. Jahrhunderts die Periode der tastenden, noch nicht zielgerichteten Vorstöße ihren Abschluß. In Methodik und Erkenntnis war das Fundament unbeschadet späterer Korrekturen genügend fest für das Werk der großen Baumeister. Mit den Lebensbildern von *Johann Nepomuk Fuchs, Franz v. Kobell, Johann Wolfgang Döbereiner, Justus Liebig, Friedrich Wöhler, Christian Friedrich Schönbein, Eilhard Mitscherlich, Heinrich Rose und Gustav Magnus* verfolgen wir gleichzeitig die Entwicklung der Chemie in Lehre und Forschung in Deutschland.

Das Buch bietet mehr als der schlichte, bescheidene Titel erwarten läßt. Abseits von der bloßen Akribie des Biographen, abseits auch von der nur den Fachmann interessierenden Diskussion spezieller Probleme, ersteht in der lebendigen Schilderung des Autors, in die dokumentarische Zeugnisse in großer Zahl eingeflochten wurden, ein meisterhaftes Bild der geistigen Situation der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Die in den Vordergrund gerückten Lebensbilder gewinnen durch das Vermeiden von Schönfärberei an Ausdruckskraft; daß die Lebensbeschreibungen sich nicht auf die der Titanen beschränken, über die schon eine Flut von biographischen Würdigungen vorliegt, gibt dem Buch menschliche Wärme.

Auch der Nichtchemiker wird das Buch mit Genuß lesen. Die Erläuterung und Formulierung der im Text erwähnten chemischen Verbindungen in einem Anhang wendet sich vor allem an den dem Fach Fernerstehenden. Nicht weniger als 50 Abbildungen (Reproduktionen von Portraits, zeitgenössischen Stichen und Handschriften) tragen dazu bei, den Leser in eine heroische Epoche der Naturwissenschaften zu entrücken. Ein Wort des Dankes auch an den Verlag Chemie, der das letzte, reife Werk aus der Feder des jüngst verstorbenen Münchener Chemiehistorikers ansprechend ausgestattet hat. Prof. Dr. *R. Huisgen*, München.

H. Th. Schreus: **Schleifen und Fräsen der Haut.** (Schriftenreihe Ästhetische Medizin, Bd. 2.) 60 S., 96 Abb. Dr. Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg 1956. Preis: brosch. DM 6,80.

Das von H. Th. Schreus vor 10 Jahren in den dermatologischen Behandlungschatz eingeführte hochtourige Schleifen der Haut ist zwar den meisten Hautärzten durch Vorträge und Einzelberichte bereits bekannt geworden, doch fehlte bislang eine zusammenfassende Darstellung. Es ist das Verdienst des Autors, durch Herausgabe des vorliegenden Büchleins diese Lücke beseitigt zu haben und auf diese Weise zur weiteren Verbreitung der empfehlenswerten Methode beizutragen. In den einleitenden Kapiteln werden die Nachteile der von *Kromayer* erstmals verwendeten, langsam rotierenden Instrumente (Zahnbohrer, 3000—6000 Touren/min) und die Vorteile des hochtourigen Schleifens (30000—35000 U/min), die insbesondere eine vorausgehende Festigung der weichen Haut überflüssig machen, geschildert. Die Technik des Schleifens und Fräsens, die Vorbereitung des Patienten sowie die Nachbehandlung ist kurzen, prägnanten Kapiteln zu entnehmen. An Hand der reichen Erfahrungen des Verfassers sind in alphabetischer Reihenfolge alle Indikationen aufgezählt, die zur Behandlung mehr oder weniger geeignet erscheinen, unterstützt durch 96 schwarz-weiße Abbildungen. Nur einige Dermatosen seien herausgegriffen. Hauptindikationsgebiet des Fräsens sind Pigmentmäler (auch bei ausgedehnten Tierfellnaevi befriedigende Resultate), Rhinophym, Tätowierungen. Keloide werden, gegebenenfalls in Kombination mit der Strahlentherapie oder Deckung der geschaffenen Wundflächen durch Spaltlappen oder *Thier*sche Läppchen, ebenfalls abgeschliffen. Im allgemeinen ungeeignet erweisen sich Naevi flammei. Im Zweifelsfall empfiehlt es sich, zunächst eine Versuchsfräsung durchzuführen. Bei der zunehmenden Bedeutung, die kosmetisch-medizinischen Problemen heute begegnet, sollte diese kleine, für jeden Arzt leicht verständlich geschriebene Monographie in keiner dermatologischen Bibliothek fehlen. Prof. Dr. med. *H. Götz*, Dermat. Klinik der Univ. München.

Kongresse und Vereine

Medizinisch-Wissenschaftliche Gesellschaft an der Medizinischen Akademie Erfurt

Sitzung am 12. Dezember 1956

W. Ehrhardt, Jena: **„Berufliche Lungenkrankheiten (mit Ausnahme der Silikose)".** Berufliche Lungenkrankheiten werden durch Einatmung einer Vielzahl von Stäuben verschiedener Art und Herkunft verursacht, die zu den drei großen Gruppen der pflanzlichen, mineralischen und tierischen Stäube gehören. Innerhalb der beruflichen Lungenkrankheiten muß man die pneumonischen Formen von den reinen Pneumokoniosen unterscheiden. Letztere werden durch Quarz-, Kohlen- oder Eisenstaub hervorgerufen. Im Gegensatz zur Silikose schadet die Eisenstaublunge dem Träger nicht, sie stellt lediglich ein Berufsstigma dar. Auch die Kohlenstaublunge ist harmlos und ungefährlich. Die pneumonischen Formen der beruflichen Lungenkrankheiten zeigen alle Abstufungen und Übergänge von der leichten katarrhalischen Bronchitis über das Asthma bronchiale bis zur schweren, oft chronischen Pneumonie. Derartige Pneumonien treten auf nach Einatmung z. B. von Thomasschlackenmehl bei Beschäftigung in Mühlen und Düngemittelmischereien. Auch Verbraucher von Thomasmehl müssen sich schützen. Bei, vor und nach der Arbeit mit Thomasmehl ist der Genuß von Alkohol zu vermeiden, da dieser den Ausbruch der Krankheit begünstigt. Die Gefahr der Manganpneumonie ist vor allem in Braunsteinmühlen, im Bergbau und bei Verladearbeiten vorhanden. Zu toxischen Pneumonien mit hoher Mortalität führt die Schädigung durch Beryllium. Die Beryllium-Pneumonie ist durch langwierigen Verlauf von Monaten bis zu einem Jahr gekennzeichnet und geht mit starker Abmagerung des Patienten einher. Wird sie überstanden, so kommt es nur zur langsamen Erholung des Patienten. Die Berylliumlunge kann schon nach kurzer Exposition, aber auch erst lange nach Arbeitsausscheiden auftreten. Beryllium schädigt außerdem die Haut, das Knochenmark und die Nerven (Lähmungen). Es wird u. a. bei der Herstellung von Leuchtröhren und bei der Gewinnung von Atomenergie verwendet. Durch Einatmung von Kadmium (Kadmium- oder Kadmiumoxyddämpfe bzw. Kadmiumstaub) entstehen schwere Reizungen der Atmungsorgane und Bronchopneumonien. Die Giftwirkung des Kadmium kann sich weiterhin in Schädigungen des Magen-Darm-Kanals und der Nieren äußern. Das Kadmium spielt ebenfalls in der Atomenergie eine Rolle, weiterhin als Rostschutzmittel, als häufiger Legierungsbestandteil, in Leuchtfarben usw. Es ist sehr giftig und stellt die Arbeitshygiene vor große Aufgaben. Als Kadmiumsulfid lagert es sich ringförmig an Zahnrauhigkeiten echter (nicht falscher) Zähne ab, ist in dieser Form harmlos, aber wegen der gelben Farbe kosmetisch störend. Viele eingeatmete Stäube führen zu einfachen unspezifischen Reizbronchitiden, in schweren Fällen zur Bronchitis mit asthmatischer Komponente und schließlich durch Allergenwirkung des Staubes zum echten Asthma bronchiale. Derartige Erkrankungen verursachen die Stäube bzw. Dämpfe von Ursol und Formalin, viele pflanzliche Staubarten, insbesondere die Schimmelpilze. Bei den Paprikaspaltern tritt durch Kapsizin und Schimmelpilzwirkung die Paprikalunge auf, jedoch nur bei der Bearbeitung alter Früchte. Ähnliche Erscheinungen ruft die Verarbeitung von verschimmeltem Tabak oder Hanf hervor, während die Verarbeitung von Zuckerrohr zur sog. Bagassosis führt. Die Baumwollunge (Byssinosis) wird durch den Aerobacter cloacae hervorgerufen, während für die Entstehung des Heumacherfiebers wahrscheinlich Schimmelpilze ausschlaggebend sind. Als Beispiel aus der Gruppe der Lungenfibrosen wird die Aluminiumlunge genannt. Sie beruht auf der durch das Al-Ion hervorgerufenen Eiweißfällung in der Alveolenwand, tritt auf in Al-Feinstampfereien und Al-Spritzereien, während bei der Metallverarbeitung in mechanischen Betrieben bislang keine Erkrankungen beobachtet wurden. Dieses unterschiedliche Verhalten liegt möglicherweise an der Korngröße des inhalierten Metalls. Das Radium führt ebenfalls zur Lungenfibrose (Radiumlunge), u. U. zum Lungenkrebs (Schneeberg und Joachimsthal). Auch Asbest und Chromat wirken krebserzeugend wie einige andere Stoffe, insbesondere auch Produkte, die bei der Steinkohlenverarbeitung auftreten. Aus den Ausführungen geht eindrucksvoll hervor, daß auch nichtsilikogene Staubschäden der Lunge von großer Bedeutung sind und die Arbeitshygiene vor große Aufgaben stellen.

Dr. med. *V. Haenselt*, Erfurt.

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 7. Dezember 1956

H. Letterer, Tübingen: **„Das Altern in pathologisch-anatomischer Sicht".** In der Einführung auf die Unterschiede zwischen Alter und Altern hinweisend, geht der Vortragende in seinen Ausführungen nur auf das Altern als Vorgang in der Zeit ein. Die Begriffe „absolute Zeit und biologische Zeit" werden kurz erläutert. Zwischen Zellen als Einzelindividuen und Geweben und Organen bestehen im Hinblick auf Altern und Tod grundsätzlich Unterschiede insofern, als die Zelle an sich potentiell unsterblich ist. Die Gewebe aber sind infolge der in sie eingebauten ungeformten und geformten Grundsubstanzen dem Vorgang des Alterns unterworfen, da ihre Biokolloide der zunehmenden Synhaerese und Hysterese ausgesetzt sind. Die Zwischensubstanzveränderungen (Wasserverlust, Verkalkung, Verfettung) sind es in Wirklichkeit, welche den Alternsvorgang realisieren, während die Zelle an sich primär unsterblich ist. An ihnen wirken sich die Alterungsvorgänge insbesondere über die Gefäße aus, welche zu den Zwischensubstanzen gehören. Mit zahlreichen Beispielen und Bildern wird diese These deutlich gemacht und auf die Beziehung der senilen Atrophie zum Alternsvorgang hingewiesen und schließlich die Bedeutung der naturgesetzlich ablaufenden Alternsvorgänge zu krankhaftem Geschehen, mit dem sie nicht gleichgesetzt werden können, aufgezeigt. *(Selbstbericht.)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Zum ersten Mal in der Geschichte des deutschen Bäderwesens hat die Zahl der Kurgäste in den rund 200 Heilbädern und Kurorten der Bundesrepublik die 2-Millionen-Grenze überschritten. So geht es aus einer Statistik hervor, die der Deutsche Bäderverband als vorläufiges Ergebnis einer Umfrage bei seinen Mitgliedern über den Umfang des Kurverkehrs im Jahre 1956 zusammengestellt hat. Die Zahl der Kurgäste hat sich damit seit dem Jahre 1950 mehr als verdoppelt und gegenüber dem Jahre 1955 eine Erhöhung um mehr als 200 000 erfahren. Zu diesen Zahlen kommen noch rund 180 000 ambulante Kurgäste, die im Heilbad selbst oder in der Umgebung wohnen und außerhalb des örtlichen Beherbergungsgewerbes die Vorzüge einer Badekur in Anspruch nehmen. In noch stärkerem Umfang ist die Zahl der Kurtage gestiegen. Mit fast 37,2 Millionen hat sie sich gegenüber dem Jahr 1950 um mehr als 150% und gegenüber dem Jahr 1955 um 4 Millionen erhöht.

— Am 16. März 1957 wurde in Ostberlin ein „Komitee zur Verhütung des Krebses" gegründet, welches dem Ministerium für Gesundheitswesen als beratendes Organ in Fragen der Krebsbekämpfung zur Verfügung stehen soll. Vorsitzender ist Prof. Lickint, Dresden, Sekretär: Dipl.-Biol. Erhard Geissler, Berlin-Buch, Institut für Medizin und Biologie der Deutschen Akademie der Wissenschaften. Dem Komitee gehören ferner an: Prof. Friedeberger und Dr. Ludwig, Dresden (Präsident des DRK); die Proff. Gietzelt, Graffi, Gummel, Holstein, Jung, Redetzky, Berlin; Prof. Holtz, Halle; Prof. Kathe, Rostock; Prof. Neubert, Jena; Dr. Rautenberg (Ministerium für Gesundheitswesen); Frau Dr. Bobek (stellv. Minister für Volksbildung) sowie ein Vertreter des Zentralrates der F. D. J.

— Ausländische Motor-Touristen können Arzt- und Krankenhausrechnungen unbar begleichen: Die von den Automobilklubs ausgestellten internationalen Reise-Kreditbriefe für Notfälle (AIT- oder DETA-Kreditbriefe) können neuerdings hierfür in Zahlung gegeben werden und der Kreditbrief ausstellende Klub garantiert für die Begleichung der Rechnung. Der behandelnde Arzt bzw. das Krankenhaus nimmt die entsprechende Anzahl von Kreditbrief-Abschnitten, die vom Kreditbrief-Inhaber unterschrieben sein müssen, entgegen, läßt die Rechnung (mit allen evtl. Durchschriften) vom Kranken oder Verunglückten anerkennen und sendet diese in doppelter Ausfertigung zusammen mit den Kreditbrief-Abschnitten an den ADAC, München 22, Königinstr. 11a. Der ADAC bevorschußt den Betrag und rechnet dann nachträglich mit seinen Korrespondenz-Klubs ab. — Unter besonderen Vorraussetzungen übernimmt der ADAC auch die Kostendeckung für erkrankte oder verunglückte Mitglieder ausländischer Klubs, die nicht über den AIT- oder DETA-Kreditbrief verfügen; hierüber kann im Einzelfall die Auskunft der nächsten ADAC-Dienststelle eingeholt werden. Auch deutsche Motor-Touristen, denen der ADAC einen Kreditbrief ausgestellt hat, können dessen Abschnitte zur Bezahlung etwa anfallender Arzt- oder Krankenhauskosten verwenden; dies ist jedoch nur im Ausland zulässig.

— Rundfunksendungen: NDR, UKW, am 2. 6. 1957, 15.00: Der Arzt. — Sein Beruf im Spiegel der Literatur. Hörfolge von Max Sidow. WDR, MW, am 3. 6. 1957, 17.05: „Früchte des Zweifels'. Vortrag zum Gedenken William Harveys aus Anlaß seines 300. Todestages. Manuskript: Prof. Dr. K. E. Rothschuh. SWF, MW und UKW I, am 6. 6. 1957, 20.45: Staub unter dem Mikroskop. Am 7. 6. 1957, 16.00: Die Entdeckung des Blutkreislaufs. Nobelpreisträger Prof. Forßmann zum 300. Todestag von William Harvey. Süddeutscher Rundfunk, Heidelberger Studio, am 7. 6. 1957, 20.45: Ernst Hadorn, Zürich: Genwirkung und Entwicklungsverlauf. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, am 4. 6. 1957, 8.45: Medizinischer Vortrag. 2. Programm, am 5. 6. 1957, 15.00 und am 7. 6. 1957, 10.15: Schulfunk: Theodor Billroth. Ein Hörbild von Dr. Valerie Granzer. 11.25: Schulfunk: Der Arzt und du: Arzt und Patient. Eine Sendung von Dr. Hermann Neugebauer.

— Der diesjährige 60. Deutsche Ärztetag findet vom 25. bis 29. Juni 1957 in Köln am Rhein statt. Auf der Tagesordnung stehen die Arbeiten an einer neuen ärztlichen Gebührenordnung sowie aktuelle berufspolitische Fragen, die in diesem Jahre nicht zuletzt im Hinblick auf die kommenden Bundestagswahlen von besonderer Bedeutung sein dürften. Im Rahmen des Ärztetages findet ein durch die Ärztekammer Nordrhein im Zusammenhang mit den Kölner Universitätskliniken gestalteter Fortbildungskurs (25.—28. Juni) statt, zu dem namhafte Forscher, Kliniker und Kollegen aus der Praxis als Referenten gewonnen wurden. Themen des Fortbildungskurses werden Fragen der Atommedizin, Diabetesprobleme, Stoffwechsel und Krebs, Nebenerscheinungen durch Arzneimittel und Körperpflegemittel sowie Themen aus der Arbeitszeit und dem Arbeitsrhythmus im Hinblick auf die heutige Lebensform sein. Quartierbestellungen an das Verkehrsamt der Stadt Köln, Am Dom. Es wird gebeten, hierzu das in Heft 15 der „Ärztlichen Mitteilungen" vom 21. Mai 1957 befindliche Formular zu benutzen.

— Auf Veranlassung der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung e.V. werden folgende Lehrgänge veranstaltet: 1. Poliomyelitis-Arbeitstagung (für Ärzte) mit praktischen Übungen in der Behandlung Atemgelähmter. Zeit: Dienstag, den 2. Juli 1957. Ort: RK-Schwestern-Saal im Schwesternwohnheim Nürnberg, Flurstraße 16. Kursusleiter: Prof. Dr. F. Meythaler. 2. Die poliomyelitische Atemstörung und ihre Behandlung. Ein Lehrgang für Ärzte und besonders auszubildende Schwestern. Zeit: Mittwoch, den 3. Juli 1957. Ort: Universitäts-Kinderklinik Erlangen, Loschgestraße 15. Kursusleiter: Prof. Dr. A. Windorfer. Meldeschluß für beide Tagungen: 20. Juni 1957.

— Auf der 6. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Bluttransfusion wurde Prof. Dr. W. Heim, Berlin, zum Vorsitzenden für 1957/58 gewählt. Der bisherige Vorsitzende, Prof. Dr. Schulten, übernahm den stellvertretenden Vorsitz. Als Beisitzer wurde Priv.-Doz. Dr. Lutzeyer, Würzburg, in den Vorstand gewählt.

Hochschulnachrichten: Bonn: Priv.-Doz. Dr. med. Hans Friebel, Oberassistent am Pharmakologischen Institut, ist auch für das Sommersemester 1957 beauftragt worden, vertretungsweise die Vorlesungen über Pharmakologie an der Universität Köln zu halten.

Hamburg: Prof. Dr. med. Henning Brütt, ärztlicher Direktor des Hafenkrankenhauses, tritt in den Ruhestand. Sein Nachfolger wird Prof. Dr. Gerhard Küntscher, der bisher die Chirurg. Abt. des Städt. Krankenhauses in Schleswig leitete.

Heidelberg: Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin hat Prof. Dr. Curt Oehme, em. o. Prof. für Innere Medizin, zu ihrem Ehrenmitglied gewählt.

Münster: Prof. P. Issel wurde unter Berufung in das Beamtenverhältnis auf Lebenszeit zum o. Prof. ernannt und ihm der Lehrstuhl für Zahnärztliche Prothetik übertragen. Gleichzeitig wurde er zum Leiter der Prothetischen Abteilung der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten bestellt. — Zu apl. Prof. wurden ernannt: Doz. Dr. med. Viktor Buchtala, Leiter der Röntgenabteilung der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik und Doz. Dr. med. Hans Pau, Oberarzt der Universitäts-Augenklinik. — Prof. Dr. med. Karl Denecke erhielt einen Ruf auf die vakante Professur für Bakteriologie, Serologie und Parasitologie an der Universität Kabul. — Hon. Prof. Dr. Walter Schürmann beging sein goldenes Doktorjubiläum. — Landessozialgerichtsdirektor Jenrich aus Celle (Hannover) wurde ein unbesoldeter Lehrauftrag für Versicherungsmedizin erteilt.

Todesfall: Sanitätsrat Dr. Erwin Dorn, Chefarzt der Volksheilstätte Charlottenhöhe und der Arbeitsheilstätten Schömberg, Träger des Bundesverdienstkreuzes 1. Klasse, starb am 7. Mai 1957.

Beilage Lehrer der Heilkunde: Dieser Nummer liegt bei Blatt Heidelberg. Text von *W. Schönfeld.*

Berichtigung: In der Veröffentlichung „Über die Behandlung der Staphylokokkenerkrankungen im Säuglingsalter mit Erycinum" (H. Vogtherr) (1957), Nr. 19, S. 706, sind in Tab. 2 die folgenden Bezeichnungen zu ändern, es muß heißen: **Chloramphenicol** statt Chloromycetin; **Chlortetracyclin** statt Aureomycin; **Oxytetracyclin** statt Terramycin; **Erythromycin** statt Erycinum; **Sulfonamide (Supronal)** statt Supracillin.

Beilagen: **Klinge GmbH.**, München 23. — **Dr. Schwarz**, Monheim. — **Ferdinand Enke Verlagsbuchhandlung**, Stuttgart.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.